

UNIVERSITE DE LYON
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE — N° 512

TRAVAIL DU SANATORIUM *Ste-EUGÉNIE*
(Service du Docteur A. DUFOURT)

Les Infiltrats Tertiaires Précoces

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 28 Juin 1939.

PAR

Stéfanie HAUSLICH

EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON
MONITEUR AU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE

Née le 24 Décembre 1912, à Zastavna (Roumanie).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

—
1939

Les Infiltrats Tertiaires Précoces



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE LYON
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE — N° 512

TRAVAIL DU SANATORIUM *Ste-EUGÉNIE*
(Service du Docteur A. DUFOURT)

Les Infiltrats Tertiaires Précoces

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 28 Juin 1939.

PAR

Stéfanie HAUSLICH

EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON

MONITEUR AU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE

Née le 24 Décembre 1912, à Zastavna (Roumanie).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales	SAVY
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL
Clinique ophtalmologique	BERARD
Cliniques dermatologique et syphiligraphique	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET
Clinique médicale infantile	FAVRE
Clinique gynécologique	LEPINE (J.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	MOURIQUAND
Clinique urologique	COTTE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	COURMONT
Chimie biologique et médicale	CHALIER (J.)
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN
Anatomie pathologique	CORDIER
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	J. F. MARTIN
Médecine légale	SANTY
Hygiène	ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie	Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un Cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVALT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSSEL	JOSSERAND	

Examineurs de la Thèse

M. COURMONT, *Président.*

MM. DUFOUT, JOSSERAND, LEVRAT, *Assesseurs.*



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MES PARENTS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL COURMONT

PROFESSEUR DE CLINIQUE PHTISIOLOGIQUE

Il a bien voulu accepter la présidence de notre Jury de thèse, nous le remercions du grand honneur qu'il nous a fait.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUFOURT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Après nous avoir réservé le meilleur accueil dans son Service, à Ste-Eugénie, il nous a donné une nouvelle marque de l'intérêt qu'il nous porte, en nous confiant la rédaction de ce travail.

Notre formation médicale lui doit beaucoup et nous garderons un souvenir toujours vivant de son enseignement.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer, ici, notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOSSERAND

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVRAT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Nous les remercions vivement d'avoir accepté de faire partie de notre Jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

PROFESSEUR D'HISTOLOGIE

Nous avons eu l'honneur d'être son élève, au laboratoire d'histologie.

Nous le remercions infiniment de son enseignement et de sa bienveillance.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR PALLOT

CHEF DES TRAVAUX D'HISTOLOGIE

Au début de nos études médicales, à Lyon, où nous ne connaissions personne, nous avons eu le bonheur de rencontrer le Docteur PALLOT. Elle a voulu s'intéresser à nous et nous guider avec bonté.

Nous lui devons beaucoup. Nous sommes heureuse de lui exprimer non seulement notre sincère reconnaissance, mais encore, si elle le permet, notre affectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOWYS

MÉDECIN-DIRECTEUR DU SANATORIUM LE-ROC-DES-FIZ (HTE-SAVOIE)

Nous tenons à le remercier très sincèrement pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé au Roc-des-Fiz, et pour les observations qu'il nous a, très aimablement, permis de publier dans notre thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMINET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPINE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUFOURT.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESJACQUES.

INTRODUCTION

Depuis LAENNEC les conceptions sur la tuberculose ont bien changé. Du temps de LAENNEC, on ne connaissait, du point de vue clinique, que la tuberculose fibro-caséreuse évolutive, à symptomatologie très nette, qu'il a bien établie. Il pouvait donc dire, à juste titre, que cette maladie est incurable et comparable, du point de vue du pronostic, au carcinome. Puis vint la découverte du bacille acido-résistant, par KOCH et la tuberculose devint, pour le clinicien, synonyme de bacillose.

GRANCHER eût le très grand mérite d'avoir recherché les formes prébacillaires. A force d'auscultation subtile et précise, il trouve que les premières altérations et les modifications les plus minimes du murmure respiratoire siègent au sommet. De là date la notion, qui a fait fortune jusqu'à nos jours, la tuberculose de l'adulte a un début apical.

BARD a soulevé en 1902 une objection : les adventices apicaux traduisent un processus tuberculeux cicatrisé ou inactif et non pas une lésion récente. C'est lui qui prononce, pour la première fois, le terme de « *Tuberculose abortive.* »

Les données de GRANCHER, sur le début apical de la tuberculose, furent reprises, en Allemagne, par TURBAN.

Il formule, vers 1898, la loi de l'*Evolution apico-caudale de la Tuberculose*. Cette évolution s'effectue, d'après lui, en trois stades, purement anatomiques : stade apical, stade moyen, stade basal.

Toutes ces lois et théories ont été établies lorsqu'on considérait encore la tuberculose pulmonaire comme une maladie provoquée au moment de la pénétration du bacille de Koch, et au lieu même de sa fixation. Le sommet fut considéré comme le siège constant de la constitution du premier tubercule.

BEHRING en 1903, ensuite RANKE, démontrent que la tuberculose est, en réalité, une maladie cyclique, évoluant lentement pendant toute la vie, à partir du moment de la première contamination par le bacille de Koch, jusqu'à la mort. Cette évolution de la maladie tuberculeuse reste silencieuse ou se manifeste par des épisodes bruyants, plus ou moins souvent répétés chez le même individu.

Il y a plusieurs phases dans l'évolution de la tuberculose. Elles dépendent directement de la date de pénétration du bacille dans l'organisme, et non de l'âge du sujet.

En 1916, RANKE schématise le cycle de l'évolution tuberculeuse en trois stades :

1° *Le stade primaire*, est l'époque de l'infection par le bacille de Koch. Elle se reconnaît en clinique, surtout, par l'établissement de l'allergie et la constitution du complexe primaire.

2° *Le stade secondaire* est la période de la dissémination sanguine du germe, à partir du premier foyer,

dans l'organisme tout entier. Il est souvent riche en localisations diverses frappant les séreuses, les os, les articulations, les ganglions, etc...

3° *Le stade tertiaire*, est une sorte de stabilisation du processus bacillaire. Il se traduit en clinique par les processus ulcéreux et fibreux de la tuberculose fixée dans les poumons et ne se propageant plus que par les voies canaliculaires préformées. C'est l'époque de la « phthisie isolée » des poumons, avec comme complication, à peu près exclusive, la laryngite et la tuberculose intestinale.

Ce qui caractérise normalement les deux premiers stades, c'est la prédominance des lésions exsudatives ou congestives. Au stade tertiaire, les lésions ont une allure fibro-caséeuse et s'identifient alors avec la tuberculose des adultes, décrite par les auteurs avant RANKE.

La phthisie tertiaire fut la seule forme de tuberculose pulmonaire connue pendant longtemps, puisqu'on ignorait la tuberculose de l'enfant et les formes juvéniles. La tuberculose apicale fut invoquée comme première manifestation du tertiarisme donnant, par l'évolution apico-caudale, c'est-à-dire du sommet vers la base, toute la suite des formes variées de la tuberculose chronique ou aiguë.

Il est certain, que le clinicien de l'ère pré-radiologique, lorsqu'il entendait les premières altérations du murmure respiratoire au sommet, pouvait considérer, avec raison, cet endroit comme le siège de la première manifestation tuberculeuse. Il fut d'ailleurs approuvé par les anatomo-pathologistes qui, comme LOESCHCKE,

trouvaient chez 90 % de leurs sujets d'autopsie, des cicatrices apicales. Ils les considéraient comme preuve indiscutable du début apical de la tuberculose tertiaire.

BRAEUNING fut, après BARD, le premier à rappeler la bénignité des manifestations apicales. Il fut bientôt suivi par BEITZKE, KLEMPERER, LYDTIN, ULRICI, KAYSER-PETERSEN et REDEKER. HUEBSCHMANN apporte le témoignage anatomique, car il trouve déjà les foyers apicaux chez les enfants de 2 à 8 ans. Il s'agit là d'une dissémination hématogène du stade secondaire qui, contrairement aux autres lésions de cette période se résorbe moins bien, mais se fibrose et se calcifie. On appelle en Allemagne ces lésions calcifiées apicales « *Foyers de Simon* » et « *Foyer de Puhl*. »

Il est certain, et les rayons X le confirment qu'il existe une tuberculose apicale. Quelle est-elle et quelle est sa relation avec la tuberculose tertiaire ?

Nous passerons, rapidement, en revue toutes les formes de la tuberculose apicale et nous nous rendrons compte de leur âge, de leur tendance évolutive, et de leur relation avec la tuberculose tertiaire.

Il faut d'abord préciser ce qu'on entend par tuberculose apicale. Les définitions en ont varié. Elles sont d'ailleurs essentiellement contingentes. Ce qui importe, c'est de se mettre d'accord sur la signification de ce mot « l'apex » ou « le sommet ».

Nous entendrons par ce terme la seule partie du poumon qui, sur les films se projette au-dessus de la clavicule. C'est une limite assurément conventionnelle. Elle ne répond pas à une région anatomique vraie. GRAND-GÉRARD et WEBER l'ont bien démontré encore récem-

ment. Mais cette région prend toute sa valeur lorsqu'on étudie la phtisogénèse.

Les lésions tuberculeuses que nous trouvons au sommet sont de deux ordres :

Les unes sont des séquelles et sont constituées par :

— La cicatrice du complexe primaire qui aura pu se placer anormalement au niveau du sommet.

— Les foyers calcifiés isolés ou groupés (foyer de Puhl, foyers de Simon).

— Les séquelles fibreuses d'épithuberculose du lobe supérieur.

— Enfin des séquelles de pachypleurite.

Toutes ces lésions sont primaires ou secondaires. Elles sont donc d'apparition précoce et apparemment cicatrisées à l'âge où apparaît la tuberculose tertiaire. Elles ne sont pas évolutives. Tout cet ensemble est englobé dans ce que les auteurs français appellent : « *Tuberculose abortive* ».

A côté de ces lésions cicatrisées, on trouve, parfois, au sommet, des lésions en évolution :

— Ce sont des infiltrats récents tertiaires, nés sur place ou provenant de l'extension vers le sommet d'une lésion évolutive sous-claviculaire. Certains donnent lieu à la fonte cavitaire.

Il est rare de voir évoluer sur place une tuberculose pulmonaire à partir d'un foyer apical. La tuberculose apicale reste, ordinairement, une forme bénigne. Toutefois, il y a des exceptions indiscutables.

Par contre, si la région sus-claviculaire est rarement le siège du début de la phtisie chronique, elle peut servir de point de départ à des embols bacillaires qui, partis des anciens foyers fibreux et calcifiés, mais encore virulents, viennent ensemençer le poumon un peu plus bas et donnent naissance aux infiltrats sous-claviculaires.

On aurait donc tort de considérer que l'atteinte de l'apex est dénuée d'importance. Si, anatomiquement, la phtisie tertiaire ne commence ordinairement pas à cet endroit, elle y trouve assez souvent son origine.

Aussi bien, toutes ces discussions sur le début strictement apical ou sous-apical de la phtisie commune reposent surtout sur des questions d'interprétation et de mots.

Historique

Où et de quelle façon commence la tuberculose tertiaire ? C'est cette question que nous essaierons de résoudre, du moins partiellement, par l'étude de l'*infiltrat précoce*.

KRAUSE et STÜRTZ dès 1907, ensuite, SCHUT, STAUB et GRAU, RIEDER et GERHARTZ ont attiré l'attention sur des ombres sous-claviculaires qui ne s'accompagnaient pas d'altérations de l'apex. Ces auteurs ne surent pas en donner une juste explication.

DIETL, en 1923, les a interprétées comme des reviviscences du complexe primaire. Mais comme A. DUFOURT l'a déjà dit, pareille opinion a été soutenue sans l'ombre de raison.

Au cours des recherches sur les infiltrations primaires et secondaires, REDEKER et GRASS ont rencontré fréquemment des localisations infra-claviculaires, mais ils les englobaient dans la vaste classe des infiltrations, sans leur donner une signification spéciale.

ASSMANN, dès 1922, décrit l'infiltrat rond ou ovale, bien limité, qui siège ordinairement sous la clavicule ; mais lui aussi ignore sa place dans le cycle et le rôle qu'il joue dans l'évolution de la maladie tuberculeuse.

Assmann a découvert ces infiltrats ronds en passant systématiquement, aux rayons X, le personnel de son service d'hôpital, c'est-à-dire, des gens vivant en contact quotidien avec des malades. Il crut d'abord qu'il s'agissait d'une forme inhabituelle de primo-infection, survenue chez des adultes. Il l'a décrit en 1924, à la Société Médicale de Leipzig, comme une « *infiltration tuberculeuse fraîche*. »

Bientôt, il dût reconnaître qu'il s'agissait d'une manifestation infiltrative chez des sujets déjà tuberculisés. Il l'appelle désormais : « *la première manifestation tertiguire*. »

A la suite des travaux d'Assmann, la question des infiltrats sous-claviculaires vient à l'ordre du jour, tout le monde en trouve et en décrit. Mais bientôt, les avis se partagent sur leur origine et, surtout, sur leur rôle dans la genèse de la tuberculose tertiaire. Chaque auteur leur donne un nom différent suivant la conception qu'il se fait de cette lésion.

Ainsi ASSMANN l'appelle « *infiltrat sous-claviculaire* » ; REDEKER fut le premier à proposer le nom « *d'infiltrat précoce* ». Il veut ainsi marquer le rôle prépondérant qu'il attribue à ce foyer, dans la genèse de la tuberculose évolutive, fibro-caséreuse. ULRICI et SOMMERFELD, pour éviter les confusions que ce terme de « *précoce* » pourrait susciter, avec les infiltrations primaires et secondaires, préconisent le nom « *d'infiltrat préphthisique* » ; mais ce terme n'a pas prévalu et c'est sous le nom d'*infiltrat précoce* qu'il a reçu droit de cité.

Notre maître, le Professeur agrégé A. DUFOURT, a publié en 1936, dans le Journal de Médecine de Lyon,

un travail important sur l'infiltrat tertiaire précoce et les conceptions allemandes sur la phtisiogenèse. Nous le prendrons comme base pour l'exposition des pages qui suivent.

*
* *

Avant de discuter de la pathogenèse et de la place de l'infiltrat précoce dans le cycle de l'évolution de la tuberculose, nous voudrions le définir et tracer son tableau clinique.

Définition

A notre avis, c'est la définition de REDEKER qui est la plus heureuse. Il dit : « *L'infiltrat précoce est une infiltration péri focale intrapulmonaire bien délimitée, qui doit s'interpréter comme une réaction autour d'un foyer nouveau dans un parenchyme jusqu'alors indemne.* »

Il faut souligner que l'auteur dit bien « foyer nouveau » et ne parle pas de localisation ; c'est dire que l'infiltration péri focale ne s'effectue pas autour d'une cicatrice, mais constitue une néoformation, et si l'infiltrat précoce est dans la grande majorité des cas sous-claviculaire, on le trouve aussi, bien souvent, dans d'autres régions du champs pulmonaire.

Dans le tableau ci-dessous, nous trouverons le pourcentage des localisations qui ont été signalées par certains auteurs.

Noms des auteurs	Nombre total	Sommet °°	Région sub. et infra claviculaire °°	Zone moyenne °°	Base °°
Jahn et Offner (Clin. Romberg)	74	2,7	72,8	17,6	7
Boehm	84	4,5	63	18,1	13
Redeker	145	2,1	57,8	28,3	11,7

Il résulte de ce tableau, que la localisation sous-claviculaire est de beaucoup la plus importante, elle atteint à elle seule un plus grand chiffre que toutes les autres localisations réunies.

Etude radiologique et clinique des infiltrats précoces à leur début

Les premiers auteurs ont décrit l'infiltrat précoce comme une ombre *radiologique* arrondie ou ovoïde, homogène, de dimension d'une pièce de cinq Penning à trois Mark (Assmann), d'un noyau de cerise à un noyau de pêche (Redeker). Cette tache est bien délimitée, à contours nets et tranchants sur un parenchyme sain.

S'il est vrai, que cette forme est la plus classique et la plus typique, il est aussi vrai, qu'on rencontre plus souvent une autre forme, tout aussi intéressante ; l'ombre est floue, non homogène, semée de petites taches miliaires, noyées dans un brouillard dont les limites sont imprécises. Il est malaisé de fixer nettement la transition entre l'ombre pathologique et le parenchyme sain.

Redeker a déjà attiré l'attention sur cette forme d'infiltrat précoce et lui attribue un pronostic plus grave qu'à la forme précédente.

Les auteurs allemands l'appellent, à cause de son aspect flou « *infiltrat nuageux* ». M. DUFOUT, par analogie avec les photographies des nébuleuses cosmiques, préfère le nom d'*infiltrat à type de nébuleuse*, terme qui tient compte des éléments ponctués épars dans l'ombre.

On voit aussi parfois une réunion de ces deux aspects infiltratifs. On distingue, ordinairement, dans la région sous-claviculaire un infiltrat à type de nébuleuse assez étendu, avec à son centre une condensation plus nette, bien limitée, de la grosseur d'une pièce de monnaie, et qui a la forme d'un infiltrat d'Assmann.

L'infiltrat à type de nébuleuse est souvent étendu le long de la zone sous-claviculaire externe, tout à fait sous le gril costal. En haut, il peut dépasser la clavicule et empiéter légèrement sur l'apex. En bas, il s'arrête de façon lentement dégradée dans le 2° ou 3° espace intercostal. Ses limites internes, en direction du hile, sont imprécises. L'ombre va en s'atténuant progressivement. Au début, elle ne s'écarte pas du gril costal externe au-delà de deux à trois centimètres. Mais, peu à peu, on la voit se rapprocher de la zone péri-hilaire, en même temps que les taches et le brouillard se condensent de plus en plus dans la région sous-claviculaire la plus externe. C'est dans cette région que la caverne apparaîtra, si on lui laisse le temps de se produire.

Il semble bien que ces deux sortes d'ombres forment une même lésion que l'on trouve souvent à l'origine de la tuberculose tertiaire.

Le siège le plus fréquent de cette lésion est la zone sous-claviculaire externe, mais ce n'est pas le siège unique. On trouve l'infiltrat précoce quelquefois au milieu, plus rarement, à la base du poumon, exceptionnellement au sommet (voir tabl. page 20).

Ce qui caractérise ces infiltrats d'une façon certaine, *c'est leur indépendance avec le hile*. Tous ces infiltrats ne sont au début reliés au hile par aucun tractus linéaire, par aucune réticulite. Ce n'est que plus tard, lorsque les voies lymphatiques sont infectées et que la sclérose s'est développée à leur contact que des traînées radiologiques sont visibles sur les films. Il n'y a au début aucune relation entre l'infiltrat sous-claviculaire et le hile. L'origine de la lésion est nettement parenchymateuse. Radiologiquement elle est autonome.

Certes, on peut trouver d'anciennes lésions tuberculeuses dans le poumon. On peut percevoir dans le même poumon ou du côté opposé des calcifications : séquelles du complexe primaire, reliquats des disséminations hémato-gènes de la période secondaire, dont les plus apparents sont les foyers de Simon.

Mais quoi qu'il en soit des lésions primaires ou secondaires, nous le répétons, *aucune connexion n'est visible entre elles et le foyer infiltratif nouveau*.

Cette ombre peut être d'intensité variable et il est fréquent qu'elle passe inaperçue à la radioscopie. Seule une radiographie la fera nettement ressortir. Aussi le film gagne à être fait avec minutie. Il faudra bien prendre soin de mettre en évidence, par des changements de position, toute ombre suspecte, car parfois, l'infiltrat

précoce pourra être masqué par la clavicule ou même par une côte.

Cliniquement, l'infiltrat précoce ne se manifeste par aucun signe subjectif ; le porteur d'un tel infiltrat ne ressemble en rien au tuberculeux classique. Il n'a pas de fièvre vespérale et aucun autre des symptômes toxiques classiques, tels que : inappétence, asthénie, rougeur des pommettes ou sueurs nocturnes. *Le malade le plus averti et son entourage le plus attentif ne constateront aucun changement dans le comportement du sujet.*

Les seules manifestations toxiques sont une élévation thermique passagère, qui peut être parfois accompagnée par un vague malaise étiqueté : « *Grippe.* » Cette poussée thermique s'effacera bientôt et tout rentrera dans l'ordre.

En même temps, le sang traduira la toxémie par une déviation à gauche de la formule d'Arneth, par une lymphocytose et une légère élévation de la sédimentation autour de 12 à 18 (Redeker). Cette triade hématalogique sera aussi passagère que la poussée thermique et rares sont les cas où le médecin a eu l'occasion de les déceler.

Assez fréquemment, une *hémoptysie* (Assmann, Dorendorff, Redeker, Romberg) donne le signal d'alarme. Elle n'est pas abondante et se répète rarement.

Il est rare, de voir la toux donner l'éveil de la maladie. Elle se produira surtout lorsque le foyer est très superficiel et occasionne une irritation pleurale. La toux reste discrète et sèche. Dans les mêmes conditions, le malade peut accuser de vagues douleurs scapulaires. trop souvent étiquetées : « *névralgies intercostales* ».

Tous ces symptômes, bien que discrets et imprécis,

sont très importants à retenir. Ils feront décider *un examen radiographique, seul et unique moyen pour faire un diagnostic juste et précoce.*

D'ailleurs, c'est dans les dispensaires, à l'occasion d'examens prophylactiques d'individus ayant été en contact avec des malades, qu'on fera le plus fréquemment le diagnostic d'infiltrat précoce. C'est au cours d'examens radiologiques systématiques de son personnel médical qu'Assmann a découvert cette lésion, et ce n'est pas un hasard que Redeker, grâce à ces dispensaires, en ait donné la meilleure étude.

Il serait fort instructif, pour le dépistage des lésions du début, de radiographier le plus souvent possible, des personnes vivant en milieu contaminé.

Dans l'histoire de l'infiltrat précoce, la notion du *contage* est capitale. Redeker trouve dans 65 % des cas, une source de contamination certaine et massive. Le rôle pathogénétique du nouvel apport bacillaire sera étudié plus loin. Qu'il soit dit ici, seulement, que l'*infiltrat précoce paraît souvent en relation avec des réinfections nouvelles*, se produisant avec une certaine continuité chez l'adulte jeune et depuis longtemps allergique.

L'examen stéthacoustique, aussi minutieux et répété soit-il, n'établira presque jamais la présence de ce foyer. Parfois, on trouvera une légère diminution de la sonorité sous la clavicule, ou quelque fine modification du murmure respiratoire, mais ces symptômes sont le plus souvent absents.

D'ailleurs, trouver un infiltrat précoce dans sa forme initiale telle que nous l'avons décrite plus haut, est un

pur hasard. Les malades sont presque toujours observés à une période plus avancée. Aussi est-il malaisé d'établir le pourcentage d'infiltrats précoces sur le nombre total de malades soignés dans un service d'hôpital ou de sanatorium. Tel auteur notera uniquement les formes de début où l'infiltrat précoce est pur ; tel autre englobera dans sa statistique les formes plus évoluées, mais chez lesquelles, on peut encore présumer le début par infiltrat précoce.

Il n'y a pas d'âge pour devenir tuberculeux, mais il y a une période de la vie, entre 15 et 20 ans, qui présente un facteur d'aggravation dans l'évolution de la tuberculose. Aussi tous les auteurs sont d'accord pour dire que cette lésion initiale tertiaire se développe avec préférence chez le *jeune adulte*. REDEKER rencontre le plus grand nombre d'infiltrat précoce entre 15 et 20 ans. Il pense à la fragilité du système neuro-végétatif due à la puberté, d'où la réceptivité exagérée en face d'une réinfection. Il est aussi possible, pour cet auteur, que le changement de vie, fréquent à cet âge, puisse jouer un rôle. En effet, à l'âge de l'étudiant, l'individu est peut-être plus exposé à une contamination que dans sa famille ; il est moins bien protégé contre toute source de contamination, par une hygiène déficiente. Baden trouve comme âge moyen : 24 ans. La presque totalité des infiltrats précoces observés au Sanatorium Ste-Eugénie par le Docteur Dufourt, a été observée entre 18 et 25 ans.

D'ailleurs cet âge de 18 à 25 ans cadre bien avec le cycle de l'infection tuberculeuse, tel qu'il fut établi par Ranke. A ce moment, la primo-infection est déjà loin-

taine, tout au moins dans nos contrées où elle se situe environ à l'âge scolaire. La période secondaire manifestée ou non par des accidents, est terminée.

L'infiltrat précoce clôt donc, à cet âge, la période secondaire pour ouvrir toute la phase du tertiarisme.

Si la première rencontre avec le bacille de Koch a eu lieu à un âge plus avancé, il est évident que les autres manifestations seront reculées. Et l'on connaît bien les infiltrats précoces qui apparaissent assez tard dans le cours de la vie.

De même, le schéma de Ranke n'interdit pas le raccourcissement des périodes, et nous avons vu, à titre exceptionnel, des infiltrats précoces survenir deux ou trois ans, seulement, après des accidents secondaires, tels que des érythèmes noueux ou de pleurésie. Parmi les infiltrats tertiaires qui surviennent tôt, il faut ranger l'infiltrat post-pleurétique qui clôt souvent, rapidement, la période secondaire.

En résumé : Tout le diagnostic précoce de l'infiltrat sous-claviculaire d'Assmann est basé sur un examen radiographique. Les manifestations cliniques et les examens stéthacoustiques sont de peu d'importance et généralement négatifs, à moins que la lésion ne soit déjà assez évoluée.

Pathogenèse de l'infiltrat précoce

Deux questions furent soulevées au cours des nombreux travaux sur la pathogenèse de l'infiltrat précoce :

1°) Les relations existant entre la formation de ce foyer et un nouvel apport bacillaire, si souvent rencontré dans l'histoire des malades.

2°) Les connexions entre l'infiltrat précoce et les foyers tuberculeux anciens calcifiés, notamment ceux qui occupent l'apex (Foyers de Puhl et de Simon).

Beaucoup d'auteurs allemands, même les plus opposés à la notion de l'origine exogène de la tuberculose tertiaire, tel que HUEBSCHMANN, proclament que *l'infiltrat précoce est le résultat anormal d'une nouvelle pénétration bacillaire* dans l'organisme. Pour les uns, la genèse de l'infiltrat précoce est comparable à celle du chancre tuberculeux, c'est-à-dire, qu'il naît par inoculation directe du nouveau germe pathogène dans le parenchyme pulmonaire (ULRICI et DORENDORFF, WARNECKE, HUEBSCHMANN). D'autres comme ASSMANN, SCHEIDEMANN

et BADEN, disent qu'ils ignorent comment agit l'infection exogène, qui est réelle, sur la constitution de l'infiltrat précoce. REDEKER, FRAENKEL, GRAEFF, ROMBERG donnent à ce problème une solution biologique qui paraît intéressante : Ils disent que *le nouvel apport bacillaire agit par les toxines, plutôt que par sa présence propre*. Citons à ce propos Fraenkel : « La surinfection a le même effet qu'une imprégnation de tuberculine ». Ce seraient en somme les bacilles nouveaux détruits, après leur pénétration dans l'organisme, qui libérerait leurs produits toxiques. Ces produits exciteraient les anciennes lésions demeurées silencieuses et leur donneraient un regain d'activité.

L'infiltrat précoce serait donc une lésion d'origine endogène, mais conditionnée par un facteur exogène.

Cette théorie se concilie avec ce fait que l'infiltrat précoce tertiaire siège ordinairement dans les régions hautes du poumon où n'aboutissent que rarement les bacilles inhalés, ainsi qu'en témoigne la situation des chancres d'inoculation.

La place de l'infiltrat précoce dans la phtisiogenèse fut d'abord bien discutée. Pour bien expliquer les divergences des opinions, nous rappellerons le schéma de Ranke, et nous essaierons d'y fixer la place de l'infiltrat précoce d'Assmann, et de son homologue, l'infiltrat à type de nébuleuse.

Après la constitution du complexe primaire et le virage de l'allergie, le sujet entre dans la période secondaire. A cette période, le bacille tuberculeux se propage dans l'organisme surtout par voie sanguine. A la période tertiaire, lorsqu'il existe déjà un foyer caséifié,

la propagation s'effectue surtout par voie bronchique. Les travaux de Loeschcke semblent avoir démontré que la voie bronchogène est la voie de dissémination propre à la période tertiaire.

D'après Ranke, les premiers foyers nouveaux, après le chancre d'inoculation, naissent donc à la période secondaire. L'allergie tuberculeuse est particulièrement forte à cette période. Les auteurs allemands considèrent une allergie accentuée, comme l'apanage certain et constant de la période secondaire.

REDEKER émit, dès le début de ces travaux sur l'infiltrat précoce, sa certitude sur la nature « secondaire » de ce nouveau foyer. Il base cette conception sur le fait qu'il s'agit d'une lésion jeune, de nature exsudative, s'accompagnant d'une allergie accentuée. De plus, Redeker affirme que l'infiltrat précoce est une *métastase hématogène*. Lorsque ce foyer se caséifie, il donne naissance par voie bronchogène, à la tuberculose tertiaire.

L'infiltrat précoce est donc, pour REDEKER, le dernier accident de la période secondaire. Il introduit le tertiarisme, sans toutefois, lui appartenir.

ASSMANN a cru, au moment de la découverte de l'infiltrat sous-claviculaire, à une manifestation primaire anormale ; mais il comprit vite son erreur et l'a classée dans ses travaux ultérieurs comme premier foyer du tertiarisme. C'est certainement là l'expression de la vérité.

Assmann, contestant l'opinion de Redeker, affirme que la nature exsudative de ce foyer n'est pas une preuve absolue de son origine secondaire, car on voit aussi

des lésions exsudatives à la période tertiaire. L'argument d'une allergie forte est très contestable, car l'allergie est une réaction instable, tantôt forte, tantôt faible à la même période. On ne peut donc pas déduire, avec certitude, à partir de son intensité, l'âge de l'infection. Enfin, l'infiltrat précoce apparaît à une époque où toute poussée secondaire est depuis longtemps éteinte. Son évolution, le place nettement dans la période tertiaire.

L'infiltrat précoce est donc, pour ASSMANN, la première manifestation tertiaire.

Ensuite, ULRICI constate le fait de l'allergie secondaire, mais il est bien embarrassé par le contexte clinique et évolutif qui appartient au tertiarisme. Aussi, *cet auteur ne se prononce-t-il pas sur la place qu'il faut donner à l'infiltrat précoce dans le cycle.*

Ultérieurement, on situe l'infiltrat, comme l'a fait Assmann, à l'entrée de la période tertiaire.

Dès la publication des premiers travaux sur l'infiltrat précoce, de nombreux auteurs, comme ULRICI, BRAENING, ASSMANN, BADEN, mais surtout REDEKER, s'inquiétèrent de connaître l'origine et l'évolution de cette lésion. Elle apparut comme ayant une importance de tout premier plan. On y vit *l'origine de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.*

Les publications allemandes se suivent et des avis très partagés se manifestent. On reproche, surtout à Redeker, d'établir un « dogme nouveau », de détruire les conceptions classiques sur l'origine apicale de la tuberculose fibro-caséuse. Vouloir trouver le point de départ de l'évolution tuberculeuse, ailleurs qu'à l'extré-

me sommet, fut considéré comme une conclusion prématurée et nullement prouvée. Même Assmann se dérobe. Il trouve que Redeker exagère la signification de l'infiltrat sous-claviculaire. Il admet que « l'infiltrat sous-claviculaire est le premier foyer *digne d'être noté* », mais il ne veut pas soutenir que c'est un foyer autonome.

La tuberculose apicale existe bien et l'infiltrat précoce n'est pas une vue de l'esprit. Il fallait trouver une solution. Aussi, *le congrès de la société allemande de la tuberculose de 1928, de Wildbad, était placé sous le signe du « dogme nouveau »*. Les comptes-rendus de cette assemblée illustrent clairement la division des esprits.

L'ennemi le plus acharné de la conception nouvelle, sur le début sous-claviculaire de la tuberculose fibro-caséeuse est l'anatomo-pathologiste LOESCHCKE. Le terme de « dogme nouveau » lui est dû. Il convenait de l'importance clinique de l'infiltrat précoce, mais ne lui accordait pas la priorité anatomique.

Loeschcke trouvait dans 90 % de son matériel d'autopsie des cicatrices apicales. Il proclama donc, avec son élève GRAEFF, que *l'infiltrat précoce n'était qu'une métastase bronchogène dont la source était les foyers de Simon*. Il sauve ainsi, d'une façon détournée, le dogme sur le début apical de la tuberculose, par l'importance qu'il attribue aux vieux foyers des sommets, mais ne rejette pas l'importance clinique et l'allure évolutive du foyer sous-claviculaire. L'infiltrat est pour cet auteur le premier foyer bruyant du tertiarisme.

Désormais, la querelle pour ou contre le « dogme nouveau » est une question de principes ; car tout le

monde est d'accord sur le fait que *l'infiltrat est le premier foyer tertiaire auquel il faut prêter attention*, et que les discussions sur la genèse n'ont qu'un intérêt purement théorique.

On peut faire à la théorie de Loeschcke quelques objections :

Si l'on admet, avec cet auteur, que les foyers de Simon donnent, par voie bronchogène, l'infiltrat précoce, si redoutable par la suite, tout porteur de ces foyers, et il y en a beaucoup (90 % aux autopsies effectuées par Loeschcke), devrait être considéré comme en puissance d'une lésion évolutive.

D'autre part, puisque les foyers de Simon sont si fréquents, comment se fait-il qu'il n'y ait pas plus de tuberculeux évolutifs ? Il y a donc des foyers de Simon qui n'évoluent jamais, et ils sont légion.

Enfin, comment expliquer que ces foyers restent inertes au moment même de la constitution de l'infiltrat précoce et ne présentent même pas la moindre réaction périfocale, dans l'immense majorité des cas.

Signalons, enfin, que malgré la grande fréquence des foyers de Simon, les recherches radiologiques ne décèlent pas toujours des altérations, même minimales du sommet. Comment naît dans ce cas l'infiltrat précoce ? Il faut avouer que l'explication de Redeker paraît très séduisante. Elle a le tort de ne pas indiquer pourquoi la reviviscence, née d'apports exogènes, se produit presque toujours sous la clavicule.

Il faut tenir compte d'une troisième hypothèse. ULRICI pense à la possibilité d'une *reviviscence sur place d'un foyer hémalogène*, moins accentué que les foyers

de Simon et non visible. Cette hypothèse invoque le fait qu'il est fréquent de voir dans un poumon paraissant tout à fait sain, quelques granulations plus ou moins fines et plus ou moins fibrosées. Elles ont la même origine que les foyers de Simon, mais sont d'apparition plus tardive et moins apparentes parce que moins calcifiées. On peut voir, en effet, dans certains cas, en regardant un film avec une loupe, que l'infiltrat rond homogène, est centré par une petite tache ancienne. Il est donc fort probable que des foyers plus récents et indiscernables, se soient exacerbés, peut-être sous l'influence d'une surinfection, et prolifèrent sur place.



En opposition avec les conceptions allemandes, un grand nombre d'auteurs français avec LÉON BERNARD soutiennent la théorie du début lymphogène, à partir du hile, de la tuberculose fibro-caséuse de l'adulte. Léon Bernard appelle la lésion qui se constitue ainsi « *infiltrat inter-cleido-hilaire* ». Nous avons pu voir en suivant l'évolution des infiltrats précoces, se constituer des images radiologiques tout à fait comparables à l'infiltrat inter-cleido-hilaire de Léon Bernard ; mais l'évolution a été centripète et non centrifuge.

Il est certain, qu'il existe une forme de tuberculose pulmonaire qui paraît partir du hile, mais ce n'est pas le lieu de la discuter. Nous nous bornerons à dire qu'il ne faut pas confondre la lésion inter-cléido-hilaire de Léon Bernard avec l'infiltrat précoce sous-claviculaire tel que l'ont étudié et décrit les auteurs allemands.

En résumé : La genèse de la tuberculose chronique est multiple : quelle qu'elle soit, l'infiltrat précoce est une pierre d'angle, une étape décisive qu'il faut savoir saisir et qui mérite d'être retenue.

Seuls les rayons X pourront déceler ce foyer à son début. Les anatomo-pathologistes ne peuvent pas être d'un grand secours en ce qui concerne la genèse de l'infiltrat précoce. En fait, l'anatomo-pathologiste n'a que très rarement l'occasion d'étudier un infiltrat précoce. A peine trouve-t-on dans la littérature quelques protocoles d'autopsie. Au moment où l'anatomo-pathologiste aura la parole, l'infiltrat précoce aura bien changé d'aspect. Il paraît malaisé de conclure à partir d'une tuberculose excavée, fibro-caséreuse, sur son point de départ et sur la lésion initiale.

Aussi est-on obligé de se borner, dans cette question, à un examen radiologique qui présente des lacunes et qui peut paraître, aux yeux des anatomo-pathologistes, bien vague et incertain. Il a au moins le mérite de montrer les choses telles qu'elles sont, à un moment donné et précis de l'histoire clinique. Du point de vue pathogénique, il se borne à éveiller des hypothèses et à susciter des discussions.

Anatomo - Pathologie

La description de l'infiltrat précoce ne serait pas complète, si nous ne mentionnions pas les données anatomiques relatées dans les publications de quelques rares autopsies pratiquées.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'en faire une seule. ASSMANN a eu le premier, l'occasion de faire un examen microscopique de cette lésion, qu'il avait auparavant diagnostiquée aux rayons X. Il l'a publié en 1928, et l'a décrit comme un foyer inflammatoire, caséifié au centre. La zone inflammatoire est criblée de petits tubercules plus ou moins évolués.

SCHMINCKE et PAGEL confirment, dans leurs protocoles d'autopsie, la description d'Assmann.

Un travail intéressant est celui de GHON et KÜDLICH. Pour porter un témoignage à la querelle entre cliniciens et anatomo-pathologistes, ils font des coupes en série. Ils trouvent un foyer inflammatoire, caséifié au centre, comme l'a déjà décrit Assmann. L'apex est indemne. Ils ne décèlent, à ce niveau, même pas la moindre cicatrice. Ceci prouve que tous les infiltrats précoces ne sont pas forcément des métastases des foyers de Simon.

BERTHET et SCORPATI publient, en 1935, l'autopsie d'un infiltrat précoce déjà fibrosé. Ils trouvent une zone caséifiée au centre, entourée par des follicules riches en cellules géantes. L'ensemble du foyer était entouré par une zone sclérosée.

Ces rares autopsies confirment donc ce qu'on voit sur les films.

Evolution radiologique et clinique de l'infiltrat précoce

Aborder l'évolution de l'infiltrat précoce, c'est étudier, sûrement, une des questions des plus intéressantes, autant pour le médecin que pour le patient.

Quel est l'avenir de ce foyer ? Quel est le pronostic que le médecin sera autorisé à formuler en face de cette lésion ?

Il ne faut pas se hâter de prononcer trop vite des paroles rassurantes ; il faut se garder de préconiser prématurément telle ou telle thérapeutique ou de parler d'un avenir grave. En effet, un infiltrat précoce peut réserver bien des surprises.

Il est fréquent, et presque chaque auteur l'a signalé, de voir *guérir spontanément* des infiltrats précoces, en un temps parfois très court, voire même quelques jours. Cette guérison est totale, sans laisser la moindre trace, décelable sur le meilleur film.

KLINGENSTEIN et LOEFFLER ont très bien étudié ces *infiltrats transitoires* et mirent en doute l'origine tuberculeuse de tels foyers. Ce fait a amené certains auteurs comme Assmann, Klingenstein, à considérer l'infiltrat précoce, même s'il est caséifié, comme une lésion bénigne.

En effet, il est reconnu qu'un grand nombre d'infiltrats précoces, dont l'origine tuberculeuse est avérée, guérissent spontanément. De ce fait, beaucoup d'infiltrats doivent passer inaperçus. Il est difficile de se prononcer sur la nature tuberculeuse de tous les infiltrats transitoires, mais il paraît certain qu'au moins une partie d'entre eux est d'origine tuberculeuse.

A côté de ces formes qui viennent et passent sans attirer l'attention et sans laisser de trace, d'autres se résorbent, elles aussi, mais laissent à leur place des *cicatrices scléreuses*. Celles-ci ne sont pas pathognomoniques. Il s'agit de taches d'où partent des arborisations fibreuses et dont le contour n'est ni régulier ni net (vieil infiltrat d'Assmann), de réseaux de tractus fibreux semés de granulations fibreuses (vieil infiltrat à type de nébuleuse).

Si cette évolution bénigne est classique, elle est loin d'être la seule ou même la plus fréquente. *Il faut considérer l'infiltrat précoce comme une lésion qui peut être évolutive* et qui nécessite, parfois, une collapsio-thérapie (REDEKER, ULRICH, SOMMERFELD, BACMEISTER, BADEN, DORENDORFF, SCHEIDEMANN, A. DUFOUT et J. BRUN).

L'évolution de l'infiltrat précoce, comme de tout foyer tuberculeux, se fait par poussées. Dans l'appréciation

de son évolution, les rayons X donneront, comme pour le diagnostic, les renseignements les plus fidèles et les plus sûrs, La clinique restera, tout au moins au début, à l'arrière-plan.

Il a déjà été dit plus haut, que l'infiltrat précoce d'Assmann est à son début une ombre homogène. Lorsque cette lésion évolue vers la *caséification*, le film montre bientôt, dans un temps parfois très court, un éclaircissement dans son centre. En même temps, ses bords s'estompent et des traînées lymphatiques relient le foyer au hile. L'infiltrat précoce s'entoure, parfois, d'un halo de granulations fines, qui seraient d'origine lymphogène pour Braeuning. De toute manière, elles sont le signe d'une certaine tendance à la dissémination.

Il se peut que la caséification se fasse si rapidement, qu'en l'espace de quelques semaines, l'infiltrat précoce soit déjà remplacé par une caverne, avant même que l'infection lymphatique ait eu le temps de se constituer au voisinage du foyer et avant que celui-ci ne soit relié au hile par un réseau d'ombres plus ou moins entrelacées.

La caverne ainsi rapidement constituée, a des caractères bien nets, qui la font classer un peu à part. Elle se présente, sur le film, comme un anneau régulier, à parois ordinairement grêles. Elle tranche nettement sur le parenchyme sain. Cette caverne est un évidemment, une énucléation en quelque sorte, de l'infiltrat précoce. RIST et AMEUILLE furent les premiers à attirer l'attention sur cette forme de caverne. Les auteurs allemands l'appellent par analogie à l'infiltrat précoce « *caverne précoce* ».

Souvent, aucun signe subjectif ou objectif ne trahit cette caverne. Elle est le plus souvent une surprise radiologique. En effet, il arrive que l'*examen stéthacoustique*, le plus minutieux, ne puisse déceler la moindre altération du murmure vésiculaire. Les cavernes précoces se rangent, en grand nombre, dans la catégorie des cavernes muettes, parce que le parenchyme qui les entoure est ordinairement sain ou peu densifié.

Dans d'autres cas, *l'évidement*, de l'infiltrat, *ne se fait pas aussi rapidement et d'une façon aussi silencieuse*. Le sujet pourra présenter quelques symptômes révélateurs tels que : lassitude, amaigrissement, traits tirés. De petites poussées thermiques s'accompagnant de courbatures se manifestent. Enfin, la toux pourra compléter le tableau ; elle est d'habitude matinale, et si elle ne ramène qu'une *expectoration* très minime, celle-ci est toujours très *bacillifère*. Certaines cavernes précoces donnent des craquements ou même, plus rarement, des signes cavitaires.

Il a été déjà dit plus haut que certains auteurs comme Redeker, attribuent à l'« *infiltrat nébuleux* » un pronostic plus fâcheux qu'à l'infiltrat homogène.

La constitution d'une caverne est un moment important dans l'histoire de la tuberculose pulmonaire. Elle porte en elle la possibilité d'un avenir fâcheux, mais qui n'est pas encore fatalement décidé.

En fait, on voit des guérisons spontanées des cavernes sans pneumothorax, surtout lorsqu'il s'agit de cavernes à parois minces et non remaniées, comme c'est le cas des cavernes précoces.

Néanmoins, la caverne reste une lésion trop grave,

par les suites qu'elle peut entraîner, pour qu'on puisse la négliger et attendre indéfiniment une guérison spontanée. Cette lésion, source abondante de bacilles, pourra, à un moment donné, sans raison apparente, ensemer des zones pulmonaires saines. Tout infiltrat précoce qui paraît devoir s'excaver impose un pneumothorax.

Il est fréquent de voir sur un même film *plusieurs infiltrats précoces*. Il s'agit d'infiltrats ronds ou à type de nébuleuse, ou encore des deux à la fois. Les lésions se trouvent du même côté ou dans les deux poumons. Ils ont alors, assez souvent, une topographie symétrique.

Les auteurs allemands, comme REDEKER et LOESCHKE pensent qu'il y a, à l'origine, un seul infiltrat. Celui-ci donne par voie bronchogène des métastases analogues à lui-même. Ils appellent ces nouveaux foyers « *infiltrat fils* » et leur attribuent un pronostic plus grave, qu'à l'infiltrat souche.

Il est parfois très malaisé de fixer sur un film l'âge des foyers. Tous ont le même aspect radiologique et ne paraissent pas excavés. On ne peut pas déceler quel est l'infiltrat souche ; dans ces cas, il semble s'agir plutôt d'« infiltrat frère » que d'« infiltrat fils ».

En tout cas, il est remarquable qu'il existe une autonomie complète entre ces foyers ; tandis que les uns se caséifient, les autres restent stationnaires ou se résorbent. *Il n'y a aucun parallélisme dans l'évolution des infiltrats précoces multiples*. Leur gravité ne semble pas attachée à une tendance évolutive prononcée, mais plutôt, au fait qu'il s'agit d'une nouvelle localisation de l'infection !



Ce n'est pas la place ici de parler de la *dissémination bacillaire à partir des lésions excavées*, mais l'étude sur l'infiltrat précoce ne saurait être complète, sans l'esquisse de l'évolution de la tuberculose fibro-caséeuse, à partir de cette lésion.

La structure du poumon ouvre aux excrétiions de la caverne une voie de drainage naturelle : *Les bronches*.

En effet, on voit après un temps plus ou moins long la caverne s'entourer d'un halo infiltratif. Un examen approfondi du film montre que l'infiltration paracavitaire n'est pas homogène. Elle est formée par des taches infiltratives semblables à des infiltrats précoces, en miniature. La plage infiltrative a un aspect flou et nuageux. Il est rare, que la nouvelle zone envahie soit étendue.

Si aucune thérapeutique ne vient arrêter l'évolution, des nouvelles poussées bacillaires envahiront de proche en proche le parenchyme pulmonaire. Ainsi, le processus envahit la plage pulmonaire de haut en bas, masquant l'évolution apico-caudale de Turban. Au cours d'une de ces poussées, le sommet pourrait être atteint et les lésions ainsi formées pourraient simuler un début apical. Enfin, la base du côté opposé est ensemencée, elle aussi, et le sujet est en pleine phtisie.

Le schéma d'ULRICI illustre très clairement l'évolution de l'infiltrat précoce (page 45).

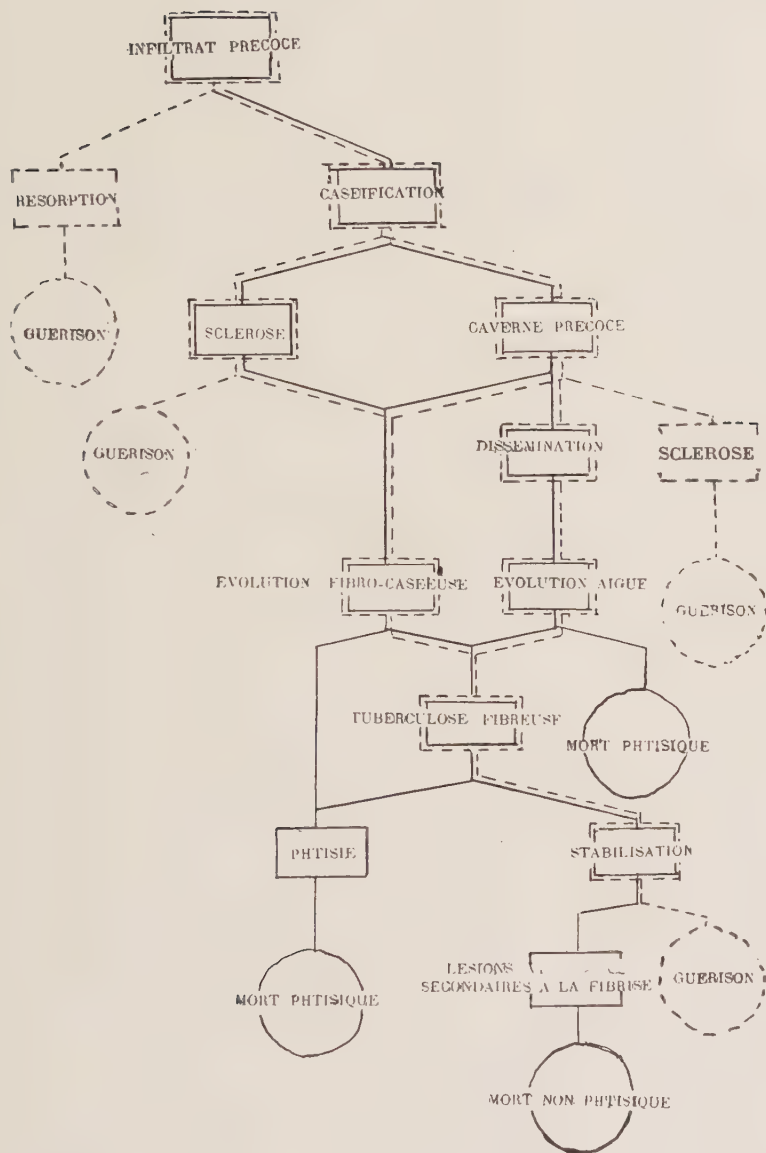


Schéma sur l'évolution de l'infiltrat précoce (ULRICI).

Diagnostic différentiel

Il a été dit, au cours de ce travail, que l'infiltrat précoce était une ombre radiologique homogène ou à type de nébuleuse, toujours située en parenchyme pratiquement sain et indépendante du hile.

Le diagnostic de l'infiltrat précoce se posera, donc, avec toute ombre infiltrative tuberculeuse ou non.

Les manifestations infiltratives sont nombreuses au cours de la tuberculose :

La lésion parenchymateuse du *complexe primaire* pourrait, dans certains cas, prêter à confusion, mais le contexte clinique et, surtout, l'adénopathie importante, l'absence de calcifications hilaires anciennes et de foyers apicaux, trancheront vite la question.

Les infiltrations secondaires, surtout les épitubercules localisées, les infiltrations para-scissurales, pourraient être mal interprétées. Mais toute infiltration secondaire est en relation étroite avec le hile. Elles ne sont jamais indépendantes, et relativement plus étendues que l'infiltrat précoce. L'allergie est violente.

Au cours de la tuberculose fibro-caséuse, on rencontre bien fréquemment des ombres exsudatives loca-

lisées. Ces infiltrations se forment souvent par ense-
mencement bronchogène à partir d'une caverne. Il
s'agit là de nouvelles localisations bacillaires au cours
d'une tuberculose évolutive et non pas en parenchyme
sain.

Dans d'autres cas, les infiltrats sont le témoin indis-
cutable d'une réviviscence d'anciennes lésions fibro-
calcifiées qui auraient pu paraître stabilisées. Ils sont
centrés par une tache noire plus ou moins irrégulière.

Les infiltrats survenant au cours de l'évolution de la
tuberculose fibro-caséuse ont été appelés par REDEKER
« *Infiltrats tertiaires tardifs* ». L'auteur les oppose ainsi
nettement aux infiltrats précoces, qui constituent le
début de la phthisie commune.

Les infiltrats de LOEFFLER, dont l'étiologie n'est pas
encore éclaircie, peuvent simuler des infiltrats précoces.
Seule, l'évolution pourra trancher la question et encore
sans certitude absolue, puisqu'il existe des infiltrats
transitoires dont la nature tuberculeuse est avérée. Une
forte éosinophilie plaide contre l'origine tuberculeuse.

En dehors de la tuberculose, des métastases cancé-
reuses, des abcès pulmonaires, à leur début, ou des
foyers d'infarctus se dessinent, parfois, sur un film de
la même manière qu'un infiltrat précoce, mais les signes
cliniques ne prêtent à aucune confusion.

Traitement

Dans l'étude sur l'évolution de l'infiltrat précoce, nous avons essayé de démontrer que l'infiltrat précoce, pour bénin qu'il puisse paraître dans certains cas, peut comporter un pronostic redoutable.

Il faut savoir que des guérisons spontanées existent et diriger la thérapeutique en conséquence.

Une cure sanatoriale, des conditions d'hygiène appropriées favoriseront utilement l'évolution heureuse. Mais, sachant que l'infiltrat précoce peut, même après une stabilisation assez longue, se caséifier, il faut qu'une observation attentive, des radiographies répétées, des examens de laboratoire viennent compléter la cure de repos. De toute manière, la vie au sanatorium sera prolongée jusqu'à ce que l'image radiologique soit résorbée ou sclérosée, en même temps que, température, poids et auscultation se soient stabilisés, malgré un essai de reprise d'une certaine activité en milieu sanatorial. Des examens de laboratoire tels que inoculation au cobaye de l'expectoration ou mieux du contenu gastrique, devront être négatifs. La vitesse de sédimentation semble pouvoir donner des indications intéressantes dans

l'appréciation de la stabilisation du processus tuberculeux.

L'activité ne sera reprise que très progressivement, en bon climat et, autant que possible, loin des grandes agglomérations. Il est indispensable de pratiquer régulièrement des contrôles radiologiques et bactériologiques, car des réveils sur place ne sont malheureusement pas exceptionnels.

Au cas où la cure sanatoriale simple ne suffit pas à elle seule à stabiliser l'évolution du foyer, et si des bacilles apparaissent, il faut envisager la création immédiate d'un *pneumothorax artificiel*. Tous les auteurs sont unanimement d'accord pour préconiser le pneumothorax artificiel dès la première apparition de bacilles de Koch.

La période d'observation ne pourra donc pas être d'une durée fixe. Elle sera en fonction du laboratoire et des Rayons X qui détermineront la thérapeutique à envisager.

Il est vrai que des guérisons spontanées ne sont pas impossibles, même lorsque l'infiltrat précoce est largement excavé (obs. III), mais l'attente est dangereuse. La consolidation d'une telle guérison est longue et nécessite la vie au sanatorium, parfois, pendant de longues années. Ceci est souvent socialement et matériellement impossible.

La tomographie est d'un précieux secours pour l'appréciation de l'étendue de la lésion. Tel infiltrat paraissant si petit qu'on le croyait justiciable d'une simple cure de repos, se révèle à la tomographie comme une lésion très étendue et largement excavée. Il est donc très préfé-

nable de faire des pneumothorax précoces et même sur des lésions qui ne paraissent pas encore étendues.

Le pneumothorax précoce ne présente aucun inconvénient sérieux, surtout chez un sujet jeune dont l'état général n'aura pas souffert. Il sera créé dans les meilleures conditions et aura l'avantage d'être fait sur une lésion récente et localisée, qui n'aura généralement pas encore provoqué d'irritations pleurales. De toute manière, celles-ci seront peu étendues et une section de brides rendra le pneumothorax rapidement efficace. Il mettra ainsi, le malade à l'abri du risque d'une dissémination.

Grâce à un pneumothorax précoce, la durée de la vie sanatoriale sera considérablement écourtée et le malade pourra envisager, assez rapidement, la reprise d'une vie presque normale.

Observations

Nous ne pouvons pas publier toutes les observations sur l'infiltrat précoce que nous avons trouvées au sanatorium de Ste-Eugénie. Nous nous bornerons à en publier, seulement, quelques-unes pour illustrer cet exposé.

OBSERVATION I

Infiltrat d'Assmann, chez une femme de 37 ans, qui s'est manifesté par un fléchissement de l'état général, sans fièvre. Une cure sanatoriale de six mois paraît avoir stabilisé la lésion, mais ne l'a pas fait disparaître.

Bor... Phil..., âgée de 37 ans.

On ne trouve aucun antécédent tuberculeux. La malade s'est très bien portée, lorsque survient, en 1926, un crachement de sang sans que l'état général soit touché et sans fièvre. Après un repos de quelques semaines à la campagne, la malade reprend une vie normale.

Depuis le mois d'avril 1934, la malade se sent lasse, maigrit, tousse un peu, mais n'a pas de fièvre.

Elle arrive le 11 juin 1934 à Ste-Eugénie, toujours apyrétique. Son état général paraît médiocre ; elle tousse et crache un peu.

L'examen pulmonaire est négatif, mais le film révèle un infiltrat rond d'Assmann, sous la clavicule droite (*Fig. I*).

L'analyse de l'expectoration est négative.

On décide de soumettre la malade à une cure sanatoriale simple.

Elle quitte Ste-Eugénie le 19 janvier 1935 pour vivre à la campagne.

Pendant tout son séjour au sanatorium, elle n'a jamais eu de fièvre ni d'hémoptysie, on n'a jamais trouvé de signes d'auscultation, les examens de laboratoire sont restés négatifs. La malade a pris 5 kilogs ; néanmoins la dernière radiographie montre encore l'infiltrat rond sous la clavicule droite, l'ombre est un peu estompée, mais encore bien visible.

OBSERVATION 2

Infiltrat à type de nébuleuse, richement bacillifère chez une femme de 24 ans.

Lem... Raym..., âgée de 24 ans.

A. H. Père décédé à la suite d'une congestion pulmonaire. La mère et cinq sœurs et frères sont en bonne santé.

Personnellement, notre malade jouissait d'une excellente santé. Elle se marie à 21 ans, son mari se porte bien. Elle n'a pas eu d'enfants. Une belle-sœur est soignée depuis 1932 par un pneumothorax.

A Noël 1937, la malade a eu un épisode grippal ; depuis elle a maigri de 2 kilogs, tousse et crache un peu et se plaint d'un point de côté à gauche.

Le 27 janvier 1938 la malade est hospitalisée à Ste-Eugénie. Elle est pâle, paraît amaigrie et tousse. Elle est apyrétique.

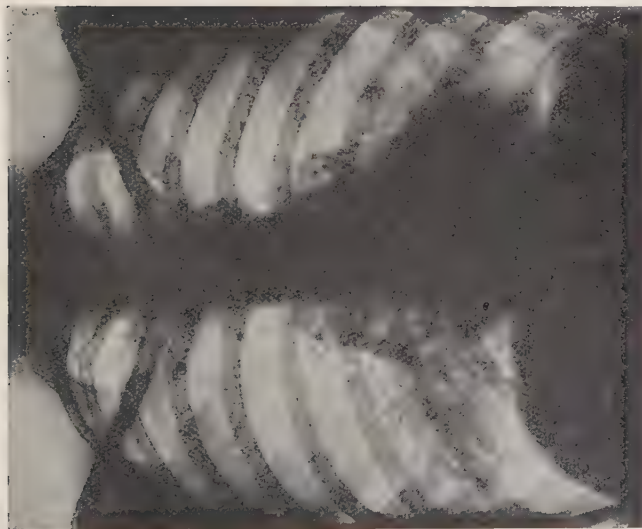


FIG. I. (Obs. 1). — Infiltrat rond d'Assmann,
sous la clavicule droite.

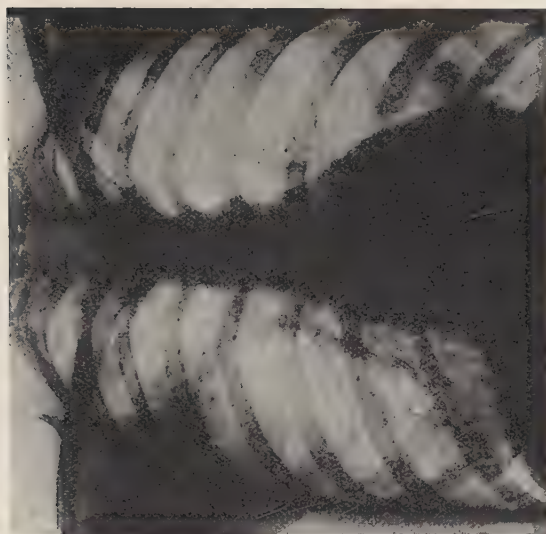


FIG. II. (Obs. 2). — Infiltrat à type de nébuleuse
sous la clavicule droite.

A l'examen pulmonaire on entend, après la toux, des craquements dans la zone d'alarme droite et le film montre un infiltrat à type de nébuleuse sous la clavicule droite (*Fig. II*).

La bacilloscopie est très positive.

Plusieurs tentatives de pneumothorax, à droite, ont échoué.

Malgré une nette amélioration de l'état général (reprise de 4 kilogs) les signes d'auscultation et l'expectoration bacillifère persistent.

Le 8 mars 1938, on fait une phrénisectomie et la malade part le 5 avril aux Petites Roches pour bénéficier du climat de montagne.

OBSERVATION 3

Deux cavernes précoces chez une fillette de 16 ans, dont l'une a complètement disparu en l'espace de 4 mois, sous l'influence de la cure sanatoriale et d'une phrenico-alcoolisation, qui n'a donné que très peu d'ascension diaphragmatique.

Thom... Ro..., âgée de 16 ans.

On ne connaît pas la source de contamination. Les parents, frères et sœurs, sont en bonne santé.

En mars 1932 survient, sans modification de l'état général et sans asthénie, un point de côté, sous-scapulaire gauche, la malade tousse un peu. Enfin une hémoptysie peu abondante, l'amène au dispensaire. On lui constate alors dit-elle, une lésion à gauche et on l'envoie passer l'été à la campagne. Son état général s'améliore, mais elle a encore eu quelques crachements de sang.

Le 28 novembre de la même année, elle entre à Ste-Eugénie avec un état général satisfaisant, apyrétique,

toussant un peu et se plaignant toujours de son point douloureux sous-scapulaire.

On entend, à l'auscultation, quelques craquements dans la zone d'alarme gauche et des râles fins dans l'aisselle du même côté ; à droite on entend, sous la clavicule, une expiration rude et prolongée.

La radiographie montre une caverne précoce sous la clavicule gauche et une autre, plus petite, dans la région moyenne droite (*Fig. III*).

Le pneumothorax est impossible à gauche.

La malade prend néanmoins du poids et reste apyrétique. L'expectoration est bacillifère.

Le 2 mars 1933, on lui fait une phréni-alcoolisation gauche.

L'amélioration continue, on ne trouve plus de bacilles dans l'expectoration. On constate sur le film du 5 mai (*Fig. IV*) la disparition complète de la caverne gauche et une diminution très notable de la lésion droite. Le diaphragme gauche n'est que très peu remonté. L'auscultation ne révèle aucun adventice.

La malade part en juin 1933 à Hauteville pour consolider l'amélioration obtenue.

OBSERVATION 4

Caverne précoce chez une jeune fille de 19 ans, manifestée par une hémoptysie et traitée par pneumothorax artificiel.

Rat... Clau... âgée de 19 ans.

On ne trouve aucun antécédent tuberculeux dans la famille, mais la malade dit avoir travaillé dans un atelier avec plusieurs ouvrières qui se font suivre par un dispensaire et qui auraient fait des séjours en sanatorium.



Fig. III. (Obs. 3). — Caverne précoce sous la clavicule gauche, et une autre, plus petite, dans la zone moyenne droite.

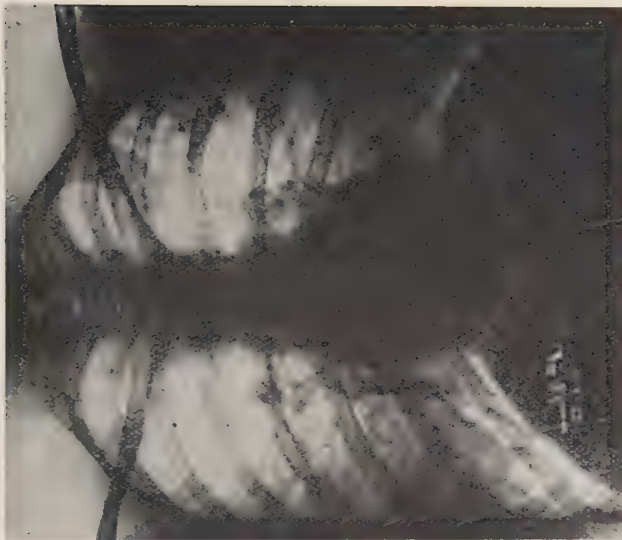


Fig. IV. (Obs. 3). — Disparition complète de la caverne gauche et une diminution notable de la lésion droite. Le diaphragme gauche n'est que très peu remonté.

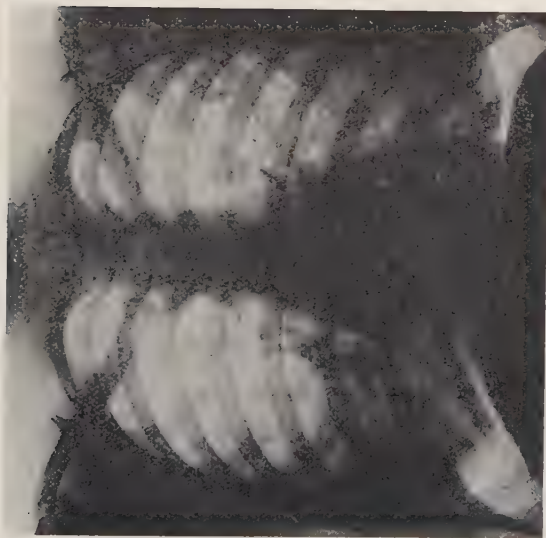


FIG. V. (Obs. 4). — Caverne précoce sous la clavicule gauche tout à fait collée contre le gril costal.

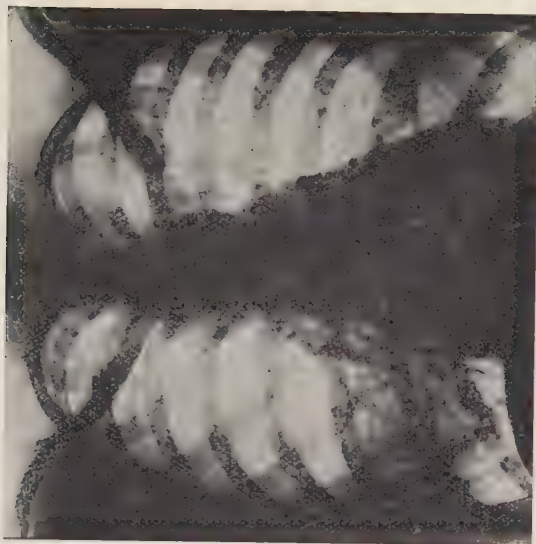


FIG. VI. (Obs. 5). — Infiltrat d'Assmann, rétroclaviculaire gauche, largement creusé.

Notre malade s'est très bien portée et a travaillé régulièrement lorsque, au mois de décembre 1937, elle perd l'appétit, se sent lasse et se plaint d'un point de côté gauche. Elle continue, néanmoins, son travail jusqu'au 2 janvier 1938, quand elle est arrêtée par un petit crachement de sang, qui ne s'accompagne pas de fièvre.

La malade entre le 11 février à Ste-Eugénie. Elle est apyretique, ne tousse ni ne crache et n'a plus saigné.

L'examen pulmonaire est négatif et on découvre sur le cliché une caverne précocce sous la clavicule gauche tout à fait collée contre le grill costal (*Fig V*). Un pneumothorax gauche est aussitôt créé. Le collapsus est satisfaisant et la malade part le 26 août achever sa guérison aux Petites Roches.

OBSERVATION 5

Infiltrat d'Assmann creusé chez une fillette de 16 ans qui a eu très probablement, en mai 1937, une typhobacillose.

On ne trouve aucune source de contagie dans la famille.

Notre petite malade a eu quelques maladies de l'enfance mais a été toujours une enfant bien portante.

En mai 1937, elle a une poussée thermique (jusqu'à 40°) étiquetée « parathyphoïde ». La fièvre dure tout le mois de mai. L'enfant maigrit beaucoup et reste lasse et sans entrain, même après un séjour de deux mois à la campagne. En décembre de la même année, survient un épisode grippal qui dure une huitaine de jours, et l'enfant passe un assez bon hiver à Lyon.

En juin 1938, l'enfant est hospitalisée à Ste Eugénie, à la suite d'un examen médical imposé, pour l'inscription dans une colonie de vacances. Il s'agit d'une fillette

en mauvais état, elle ne tousse pas et n'a pas de fièvre.

L'examen clinique est négatif, mais on trouve sur le film un infiltrat d'Assmann rétro-claviculaire gauche largement creusé (*Fig. VI*).

Un pneumothorax gauche est aussitôt créé.

Le collapsus est excellent. L'enfant continue encore la cure sanatoriale à Ste Eugénie et son état général est très satisfaisant (reprise de 14 kilogs).

OBSERVATION 6

Infiltrat à type de nébuleuse qui guérit spontanément, en un an, chez une enfant de 7 ans, contaminée par sa mère.

Ver..., Suz..., âgée de 7 ans.

Le père en bonne santé, la mère est en traitement à Ste-Eugénie, pour une lobite supérieure droite. Deux autres enfants sont en bonne santé.

La petite Suz. a été vue à l'âge de 5 ans au dispensaire et fut trouvée indemne de toute lésion tuberculeuse.

A l'âge de 6 ans, elle a été opérée par le Prof. Collet, d'une mastoïdite à la suite de quoi on l'envoie en convalescence, à Giens. Là, l'enfant contracte une rougeole et deux semaines après sa guérison, une scarlatine. Elle est renvoyée de Giens parce qu'elle tousse et elle est aussitôt hospitalisée (le 18 Août 1934) à Ste-Eugénie.

A son entrée, on trouve l'enfant dans un état assez satisfaisant, elle est apyrétique, mais tousse beaucoup. Il persiste une fistule mastoïdienne.

L'examen pulmonaire est négatif. La radiographie montre, par contre, un infiltrat à type de nébuleuse sous la clavicule gauche qui empiète sur la région sus-clavicu-

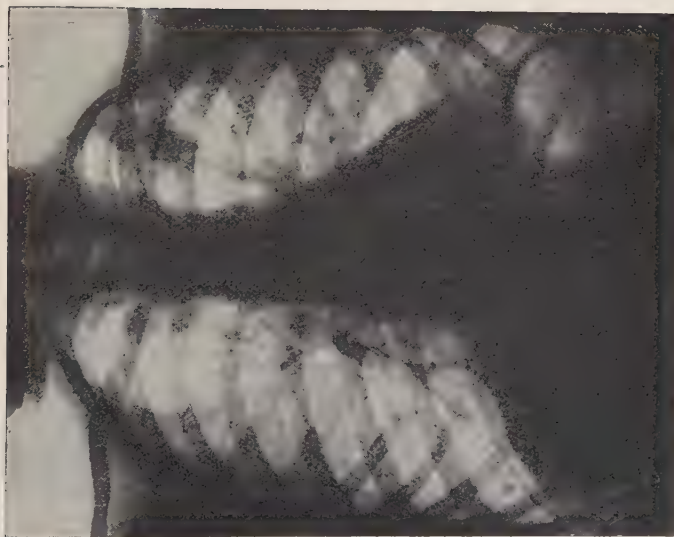


FIG. VII. (Obs. 6). — Infiltrat à type de nébuleuse sous la clavicule gauche, qui empiète la région sus-claviculaire. A l'extrême base droite, la cicatrice du chancre d'inoculation et un ganglion hilaire ancien.

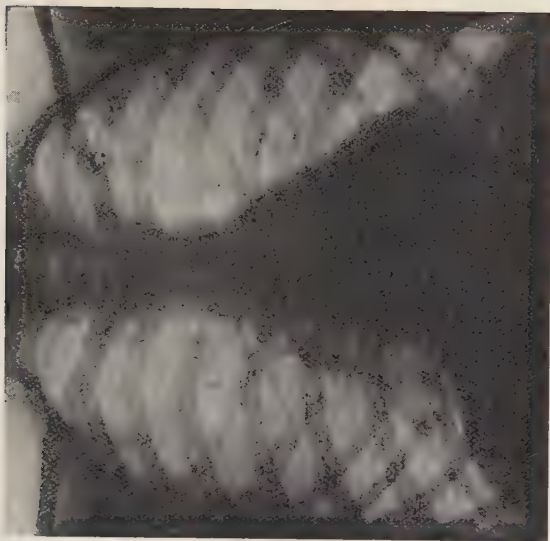


FIG. VIII. (Obs. 6). — A la place de l'infiltrat, cicatrice fibreuse et crétacée.

laire. A l'extrême base droite, on voit la cicatrice du chancre d'inoculation et un ganglion hilaire ancien de ce côté (*Fig. VII*).

L'enfant prend du poids, la lésion ne semble pas évoluer, néanmoins, un cobaye est tuberculisé en janvier 1935 avec le contenu gastrique. L'amélioration continue et l'infiltrat est à peine visible sur le film du 15 novembre (*Fig. VIII*). A sa place on voit une tache fibreuse et crétacée.

En mai 1936 l'enfant part en préventorium. On la revoit en novembre 1937. Son état est excellent et on ne trouve plus rien d'anormal au rayons X.

OBSERVATION 7

Caverne ronde sous-claviculaire externe largement reliée au hile, qui pourrait faire penser à un infiltrat inter-cleido-hilaire de Léon Bernard, chez une femme de 29 ans.

Mon... Germ..., âgée de 29 ans.

Il n'y a rien à signaler parmi les antécédents héréditaires et collatéraux de la malade. Elle-même n'a jamais été sérieusement malade.

En novembre 1932, la malade s'enrhume et tousse beaucoup. Le médecin consulté ne lui trouve rien et lui ordonne des sirops calmants pour la toux.

En février 1933, la malade recommence à tousser, elle maigrit, à de petits clochers thermiques (38°) le soir et se sent très lasse au travail.

Un nouvel examen médical est négatif et la malade continue son travail de domestique jusqu'au milieu du mois de mars. A cette date le premier examen radiologique est effectué qui révèle une lésion du sommet gauche.

Le 3 avril 1933, la malade est admise à Ste-Eugénie. Son état général est médiocre, elle est subfébrile autour de 38° le soir, elle tousse et expectore un peu. L'analyse de l'expectoration est positive.

On entend, à l'auscultation pulmonaire, quelques craquements dans la zone d'alarme et dans le creux sus-claviculaire gauche. Aucun adventice à droite. Sur la radiographie, on voit une caverne ronde dans la zone sous-claviculaire externe gauche qui est déjà reliée au hile par une large ombre floue et nodulaire (*Fig. IX*).

Un pneumothorax est aussitôt créé à gauche. La fièvre se régularise dans les jours qui suivent.

Le collapsus est bon et en juillet on ne trouve plus de bacilles dans l'expectoration. La malade a pris 8 kilogs et part en janvier 1934 achever sa guérison à Hauteville.

Elle revient se montrer à Ste-Eugénie en novembre 1934, après son départ de Hauteville. Le pneumothorax est régulièrement entretenu et on constate un nettoyage radiologique de la lésion ; l'examen clinique est lui aussi négatif.

OBSERVATION 8

(Due à l'obligeance du Docteur Lowys,
sanatorium d'enfants « Le-Roc-des-Fiz (H^{te}-Savoie) »)

Infiltrat rond d'Assmann, constaté en août 1935, chez une fillette de 14 ans, contaminée par son père et vaccinée par le B. C. G. en 1929, qui a eu en avril 1934 une poussée thermique s'accompagnant d'une adénopathie trachéo-bronchique bilatérale. Malgré un excellent état général et la cure sanatoriale en montagne, l'infiltrat se creuse, de nouvelles lésions se produisent du même côté et du côté op-

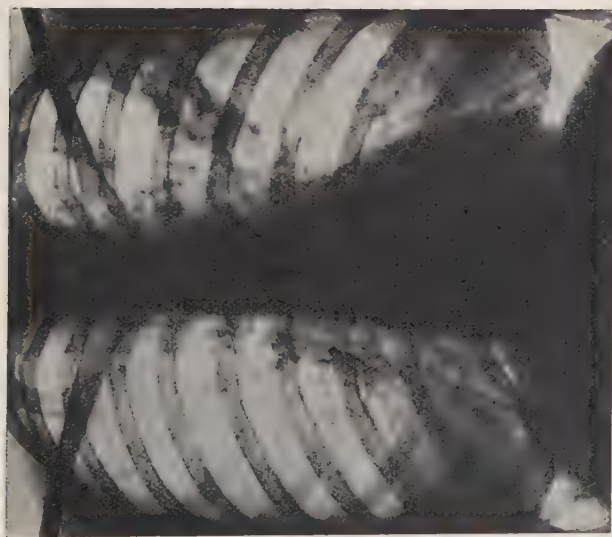


FIG. IX. (Obs. 7). — Caverne ronde dans la zone sous-claviculaire externe gauche, reliée au hile par une ombre large, floue et nodulaire.

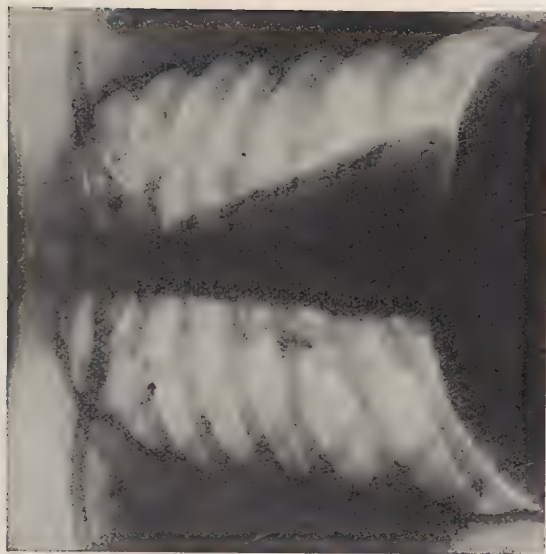


FIG. X. (Obs. 8). — Petit infiltrat d'Assmann dans la région sous-claviculaire interne.

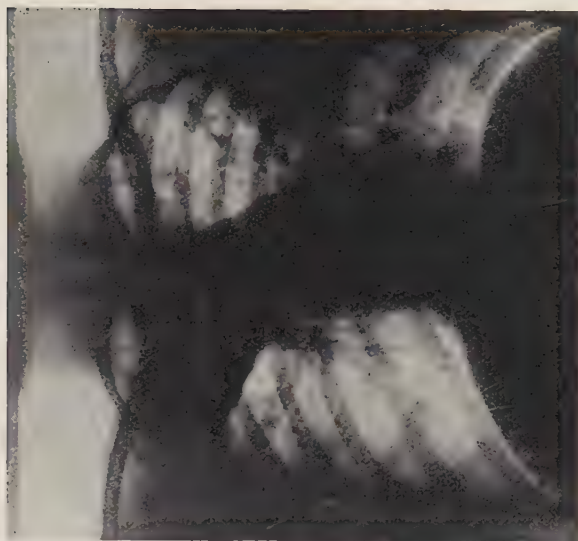


FIG. XII. (Obs. 8). — Infiltration diffuse modérée thoracique gauche ; infiltration dense lobaire supérieure droite.

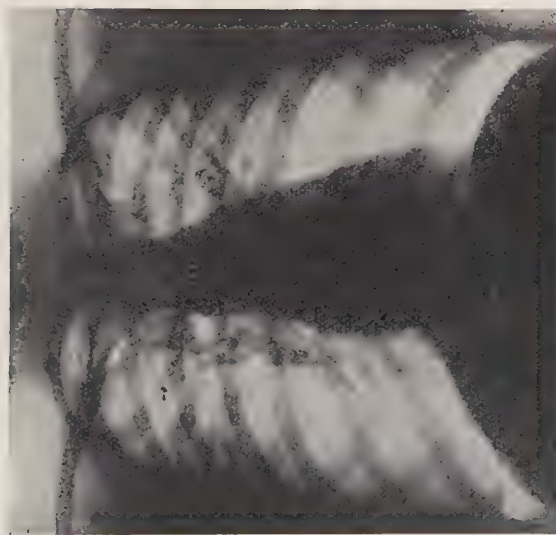


FIG. XI. (Obs. 8). — L'infiltrat initial est creusé, de nouveaux infiltrats sont apparus un peu plus bas. Infiltration diffuse du côté opposé.

posé et la mort survient en mai 1937 dans un syndrome de phthisie aiguë et bilatérale.

Cat... Ro..., âgée de 14 ans.

L'enfant a reçu en septembre 1929 par voie sous-cutanée 2 cc. de B. C. G. à la suite du décès de son père bacillaire, avec qui elle a vécu en contact étroit.

En avril 1934, survient, en pleine santé, une poussée thermique suivie d'un amaigrissement important. Un médecin consulté note alors « adénopathie trachéo-bronchique bilatérale. » Elle part en préventorium et arrive en août 1935 au Roc des Fiz. L'état général est excellent, apyrexie, pas de toux ni d'expectoration. L'analyse du contenu gastrique ne décèle pas de bacilles.

L'examen clinique est négatif, par contre, la radiographie met en évidence un petit infiltrat rond d'Assmann dans la région sous-claviculaire droite interne (*Fig. X*).

Après une cure de 6 mois, le poids a augmenté de 8 kilogs. Les examens de laboratoire restent négatifs, et l'état pulmonaire est stationnaire. On tente de donner un peu d'activité à la malade, mais aussitôt le poids fléchit et des bacilles sont constatés, pour la première fois, dans le contenu gastrique. En même temps, l'infiltrat sous-claviculaire s'étend et se creuse. L'enfant est alors soumise à une cure de repos sévère. La lésion semble se stabiliser ; lorsqu'apparaît, un an plus tard, en février 1937, de nouveaux infiltrats ronds, un peu plus bas que la lésion initiale ; en même temps, on note une infiltration diffuse du côté opposé (*Fig. XI*).

Quelques jours après, se produit une poussée thermique importante (39°-40°) et le film (*Fig. XII*) montre une infiltration diffuse médiosthoracique gauche et une infiltration dense, lobaire supérieure droite.

Un pneumothorax est vainement tenté, et la mort survient en mai 1937.

OBSERVATION 9

*Due à l'obligeance du Docteur Lowys,
sanatorium d'enfants « Le-Roc-des-Fiz (Hte-Savoie) »*

Plusieurs infiltrats ronds, disséminés dans les deux poumons, dont un régresse spontanément, tandis que les autres nécessitent la création d'un pneumothorax double.

Las... Suz., âgée actuellement de 21 ans.

Un frère bacillaire a vécu quelque temps avec notre malade qui s'est toujours très bien portée.

En février 1932, on découvre, au cours d'un examen prophylactique, un infiltrat non homogène du sommet gauche, qui donne sa preuve bactériologique. A l'entrée au Roc-des-Fiz, en mars 1932, l'enfant âgée de 14 ans, a un très bon état général, ne tousse pas et est apyrétique.

L'enfant est soumise à une cure de repos, mais l'infiltrat s'étend et se creuse. On crée un pneumothorax gauche en décembre 1932.

En juillet 1933, sans aucune manifestation clinique, apparaissent deux infiltrats ronds du côté opposé (*Fig. XIII*). Sous l'influence du repos et du collapsus, l'infiltrat gauche régresse et se fibrose. A droite, la lésion supérieure se résorbe, tandis que celle plus bas située se creuse et s'étend par une sorte de soufflage (*Fig. XIV*).

Un pneumothorax droit est créé, en mars 1934. Les deux collapsus sont efficaces et l'enfant quitte le sana-

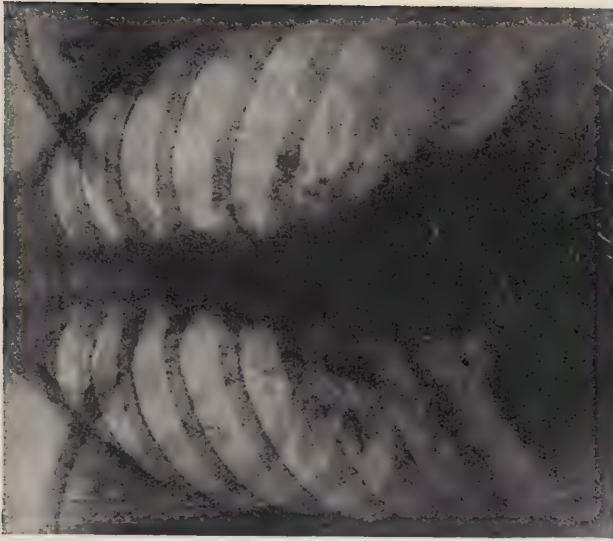


FIG. XIV. (Obs. 9). — L'infiltrat gauche se résorbe et se fibrose ; l'infiltrat droit supérieur est presque complètement résorbé, celui plus bas situé est largement excavé et comme soufflé.

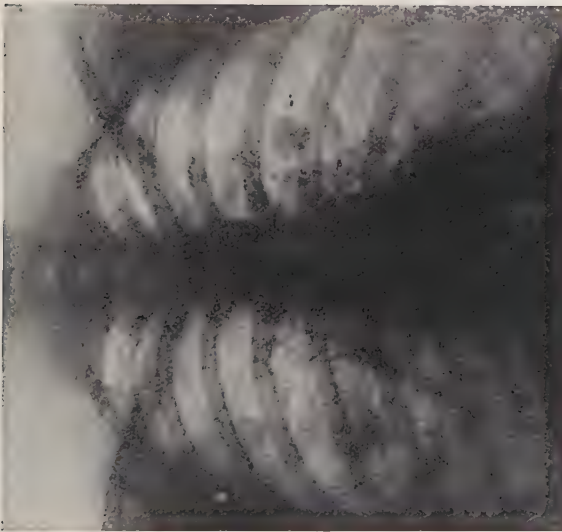


FIG. XIII. (Obs. 9). — Infiltrat gauche sous pneumothorax ; deux infiltrats récents à droite.

torium en juillet, de la même année, pour vivre à la campagne dans la région parisienne.

Depuis, nous avons appris que le pneumothorax gauche a été abandonné volontairement en 1936. Le pneumothorax droit a été entretenu jusqu'en 1937. Depuis octobre 1938, la jeune fille travaille comme aide-assistante sociale, six heures par jour, sans ressentir la moindre fatigue.

CONCLUSIONS

1° L'infiltrat précocé survient à la période tertiaire, dont il constitue un des modes de début.

2° Il siège le plus souvent sous la clavicule, de préférence dans la tière externe de cette région.

3° On peut lui assigner deux aspects radiologiques : l'infiltrat massif qui est une ombre ronde ou ovale, à contours nets, et l'infiltrat diffus à type de nébuleuse. Le premier est connu sous le nom d'infiltrat d'Assmann.

4° Ces infiltrats ont une genèse encore mal élucidée. On a envisagé diverses origines :

- Une origine hématogène récente ;
- Une origine aux dépens des foyers de Simon, qui entreraient en révivescence et enverraient un embol infectant bronchique dans la région sous-claviculaire ;
- Une origine locale, l'infiltrat consistant en la révivescence sur place d'une petite lésion restée jusque-là silencieuse, inactive et invisible sur le cliché.

5° Il est possible et même probable que les surinfections exogènes jouent un certain rôle dans la genèse des infiltrats précoces. Si on ne peut guère admettre que ce sont les bacilles inhalés qui créent eux-mêmes la lésion, il est tentant d'admettre avec Redeker que la toxine libérée par la décomposition du corps bacillaire, joue le rôle de la tuberculine et exerce une influence excitante sur de petites lésions préexistantes, restées jusqu'alors non évolutives.

6° Les symptômes des infiltrats précoces sont des plus discrets. Seuls les rayons X permettent de les découvrir dans la plupart des cas, avant qu'ils ne soient ulcérés.

7° Les infiltrats précoces ne peuvent être considérés comme des lésions bénignes. Tous ne sont pas destinés à évoluer. Beaucoup se résorbent spontanément. Mais la plupart ont une tendance naturelle à s'aggraver et à aboutir à la caverne.

8° On désigne sous le nom de caverne précoce la caverne qui résulte de la fonte d'un infiltrat précoce. Beaucoup de ces cavernes sont muettes ou ne donnent que des signes inconstants et discrets.

9° L'infiltrat découvert de bonne heure peut être soumis à la cure sanatoriale simple. S'il continue à s'étendre ou s'il est déjà creusé, il est justiciable du pneumothorax artificiel.

10° Non traité à temps, l'infiltrat s'étend par infection lymphatique de voisinage. Il se relie au hile par des ombres secondaires. La fonte cavaire provoque des embols bronchiques qui ensemencent plus bas et donnent naissance au développement apico-caudal de la tuberculose pulmonaire chronique.

Le Doyen :
J. LÉPINE.

Le Président de l'hèse.
COURMONT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 Juin 1939.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université.
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ADLER. — Entwicklungsformen der Lungentuberkulose. *Med. Klin.*, 15 juin 1928.
- Récidives infiltratives locales. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1930/73.
 - Etude sur la pathogénèse de la tuberculose infiltrative et les relations entre la tuberculose de l'enfant et celle de l'adulte. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1932.
- ALEXANDER. — Die Formen der infraklavikularen Mittelfeldprozesse, ihre Bedeutung für Entwicklung und Verlauf der Lungentuberkulose. *Zschft. f. Tbk.*, 1927/50.
- Das tuberkulose Frühinfiltrat, insbesondere die Frage seiner Behandlung. (Nach dem Material der Jahre 1926-1931). *Zschft. f. Tbk.*, 1933/66.
- AMEUILLE. — Ce qu'on entend par Infiltrat précoce. *Rev. de clinique et therap.*, Fév. 1931.
- AMREIN. — De l'infiltrat précoce sous-claviculaire. *Schw. med. Wchft.*, 29 sept. 1928/58.
- Diagnostic, clinique et traitement de l'infiltrat précoce. *Beitr. Kin. Tbk.*, 1928/70.
- ARNDEIN. — Reaktivierung latenter Tuberkulose und ihre Ursache. *Beitr. Kin. Tbk.*, 1927/65.
- ASSMANN. — *Med. Gesellschaft*, Leipzig, nov. 1924.
- Ueber eine typische Form isolierter Tuberkulöser Lungenherde im klinischen Beginn der Erkrankung. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1925/60.

- Sur l'infiltrat isolé sous-claviculaire. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1926/64.
- Infraklaviculare Infiltrate im Roentgenbilde. *Erg. ges. Tbkfschg.*, 1930/1, pp. 115-194.
- Infiltrat sous-claviculaire. *Z. f. inn. Med.*, 16 April 1932/53.
- L'image radiologique de l'infiltrat sous-claviculaire. *Ftschte im Geb. d. Roentgenstrahlen*, 7. Jan. 1935/51.
- BACMEISTER. — Neue Anschauungen ueber die Entstehung d. chronischen Lungentuberkulose. *Dtsh. med. Wchft.* 16. Dez. 1927/63.
- Zur Entehung und Entwicklung der Lungenphtise. *Dtsch. med. Wchft.*, 25 Mai 1928/54.
- BADEN. — Les relations entre l'infiltrat précoce et la phtisio-genèse. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1927/71.
- Zur Diskussion ueber das Fruehinfiltrat. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1930/73.
- BEITZKE. — Warum beginnt die chronische Lungentuberkulose in der Spitze ? *Beitr. Klin. Tbk.*, 1929/57.
- Die Verbreitungswege der Tuberkulose im Koerper *Beitr. Klin. Tbk.*, 1927/65.
- BERNARD (Léon). — Le début intercleido-hilaire de la tuberculose pulmonaire. *Presse méd.*, 15 mai 1930.
- Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. Masson, éd.
- BERNARD (Etienne) et GROSSIARD. — Infiltrats du type précocc et d'apparition tardive. Remarques sur la conception d'Assmann. *Soc. de la Tbc.*, Mai 1937.
- BERTHET et SCOPARTI. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'Infiltrat précoce traité par pneumothorax artificiel. *Lyon Médical*, 23 juin 1935.
- BRAEUNING. — Typische Formen der Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1924/58.
- Auf der Suche nach Fruehinfiltraten. *Zschft. f. Tbk.*, 1929/53, pp. 385-427.

- Verlauf und Prognose der Lungentuberkulose. *Zschft. f. Tbk.*, 1931/60.
- Le début de la tuberculose ouverte et le moyen de l'éviter. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1932/81.

BRAEUNING-NEUMANN. — Das Schicksal der Kinder die mit einem offentuberkulosem Verwandten das Zimmer teilen. *Zschft. f. Tbk.*, 1929/5, pp. 385-427.

BRECKE. — Contribution à l'étude de la question sur la forme aiguë sous-claviculaire de la tuberculose pulmonaire. *Wiener med. Wchft.*, 1928/51.

BRUN (J.). — Le cycle de l'infection tuber. humaine. *Thèse de Lyon*, 1936.

CARDIS. — A propos de la localisation des lésions de petite étendue dans la tuberculose pulmonaire. *Journ. med.*. Leysin, Nov.-Dez. 1938.

COEPER. — Welche praktische Folgerungen ergeben sich aus den neuen Forschungen ueber den Beginn der Lungentuberkulose. *Zschft. Tbk.*, 1928/51.

CHMELMITZKY. — Zur Frage der Genese der Fruehnfiltrate. *Zschft. f. Tbk.*, 1930/56.

CURSCHMANN. — Was liegt dem Ringschatten im Umgebild zu Grunde. *Beitr. Klin. Tuberculose*, 1927/66.

DAVID. — Spitzentuberkulose und Infraklavikularherde. *Ztschft. f. inn. Med.*, 1927/49.

DIETL. — Infraklavikulare Infiltrate im Kindesalter. *Ztschft. f. Kinderheilkunde*, 42/3.

- Ueber die proliferende und exacerbierende Primaertuberkulose im Kindesalter. *Med. Klin.*, 1923/19, pp. 1284-1286.
- Ueber das infraklavikulare tuberkulose Infiltrat. *Med. Klin.*, 27 Aug. 1927/23.
- Infiltrat précoce et tuberculose primaire exacerbante. *Dtsch. med. Wschft.*, 10 Juni 1927/53.
- Ein Fall von infraklavikularen Infiltrat mit negativer Tuberkulinreaktion. *Wien. med. Wschft.*, 16 nov. 1929.

- DIETL et KOTZLER. — Infiltrats pulmonaires chez l'enfant. *Archiv. f. Kinderheilkunde*, 1936/17.
- DORENDORFF. — Das infraklavikulare tuberkulose Infiltrat. *Med. Klin.*, 6 mai 1927/23.
- DUFOUT et BRUN. — Les vestiges des lésions primaires et leur incidence sur le développement des lésions tertiaires de l'adulte. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 avril 1935.
- DUFOUT et BRUN. — L'infiltrat tertiaire précoce d'Assmann et les conceptions allemandes sur la genèse de la phthise chronique. *Journ. de méd. de Lyon*, 5 déc. 1936.
- DUFOUT et BRUN. — Les surinfections exogènes dans la tuberculose pulmonaire. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 déc. 1937.
- FISHERG. — Intraklavikular tuberculous infiltrations. *Am. Rev. Tbc.*, 1928/17.
- Remarques sur la tuberculose apicale et sous-claviculaire. *Zbt. fur Tbk.*, 1930/32.
- FOX. — Formen der tuberkulösen Infiltrierung. *Tuberkulose*, 10 Jul. 1931/11.
- FRAENKEL. — Beiträge zur Frage nach der Genese des Fruehinfiltrates und des Ursprungs der chronischen Lungentuberkulose. *Zschft. f. Tbk.*, 1928/51.
- FRISCHBIER et BECKMANN. — Die Bedeutung des Fruehinfiltrates für die klinik der Lungentuberkulose des Erwachsenen. *Zschft. f. Tbk.*, 1928/51.
- GAMNA. — Sur la signification de l'infiltrat précoce. *Minerva medica*, 3 mars 1934.
- GALL. — Über die infraklavikularen Infiltrate von Assmann-Redeker. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1927/68.
- GERHARTZ. — Die Entwicklung der neuen Auffassung über den nicht apikalen Beginn der Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1928/70.
- GHON et KUDLICH. — Zur Reinfektion bei der menschlichen Tuberkulose. *Zschft. f. Tbk.*, 41.
- GIRAUD. — Les conceptions actuelles sur l'évolution de la tuberculose. *Rev. de la Tbc.*, 1924.

- GRAEFF. — Die neuen Anschauungen zur pathologischen Anatomie der Lungenschwindsucht des Erwachsenen. *Klin. Wschft.*, 16 Dez. 1928.
- Pathologische Anatomie der beginnenden Lungenschwindsucht. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1928/70. (Congrès de Wildbad).
- GRAU. — Untersuchungen über die Entwicklung der Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1927/65.
- HARMS. — La tuberculose de l'adulte. *Med. Klin.*, 1 Feb. 1929/25.
- HOCHSTETTER. — Über die Entwicklung der tertiären Lungentuberkulose. *Zschft. f. Tbk.*, 1928/51.
- HELD. — Infiltrat en relation avec grippe et tuberculose. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1933/83.
- HOLL. — Beiträge zur Neuorientierung über den Beginn der Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1928/69.
- ICKERT. — Über die tuberkulöse Reinfektion. *Dtsch. med. Wschft.*, 7 Jan. 1927/53.
- Diagnostische und klinische Bedeutung des Fruehinfiltrates. *Tuberkulose*, 10 mai 1928.
- KAUSCH et KLINGSTEIN. — Über die Frueh- und Spaetkaverne und ihre Prognose. *Klin. Wschft.*, 11 jun. 1927.
- KAYSER-PETERSEN. — Lungenspitzenkatarrh und Fruehinfiltrat. *Munch. med. Wschft.*, 17 Feb. 1928/75.
- KAYSER-PETERSEN. — Zur Diagnose, Prognose, Therapie der zu Beginn und im Verlauf der Erwachsenenphthisie auftretenden, ausserhalb der Lungenspitzen auftretenden isolierten Krankheitsherde. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1928/69.
- KAYSER-PETERSEN. — Die Bedeutung der Lungenspitzentuberkulose für die Schwindsucht des Erwachsenen. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1928/70.
- KLEMPERER. — Wandlungen unserer Anschauungen über die Entwicklung der Lungentuberkulose. *Med. Klin.*, 23 Dez. 1927/23.
- KLINGSTEIN. — Zur Kritik der tuberkulösen infraklavikulären Infiltrate. *Klin. Wschft.*, 3 Dez. 1926.

KUDLICH et REIMANN. — Morphologie und Genese des Fruehinfiltrates. *Zschft. f. Tbk.*, 1930/55.

LABEN. — L'infiltrat précoce. *Zschft. f. Tbk.*, 1936.

LOEBEN. — L'infiltrat précoce et la montagne. *Beitr. Klin. Tbk.* 1929/73.

LOEFFLER. — Du diagnostic différentiel des infiltrats pulmonaires. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1932.

LOESCHCKE. — Travail critique sur le soi-disant infiltrat sous-claviculaire. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1928/70.

— Die Lungentuberkulose des Erwachsenen. *Med. Klin.*, 1 Feb. 1929.

LUPO. — Sur un aspect fréquent de l'infiltrat précoce. *Minerva medica*, 6 jan. 1934.

LYTDIN. — Klinische Untersuchungen über die Art der Entwicklung der Lungentuberkulose. *Zschft. f. Tbk.*, 1926/46.

— Über die Entwicklungsformen der Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1927/67.

MARTZ. — Infiltrat rond tuberculeux, *Dtsch. Tbk.*, mai 1936.

MIGNOT et MOLLARD. — Tuberculose chronique de l'adulte, in *Encyclopédie*, 1935.

MUENCHBACH et RIEMER. — Das Verhalten der Spitzenerkrankungen und der infraklavikularen Infiltrate in der Heilstaette. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1927/68.

MISCHKOWSKY. — Morfologie et origine de l'infiltrat précoce. *Zschft. fur Tbk.*, 1933/67.

NEUMANN. — La clinique de l'infiltrat précoce. *Wien. med. Wschft.*, 10 mai 1930.

— Welche Bedeutung hat das Fruehinfiltrat. *Wien. Klin. Wschft.*, 24 oct. 1931.

— Clinique et thérapeutique de l'infiltrat précoce. *Wien. Klin. Wschft.*, 26 Maerz. 1937.

PAGEL. — Zur pathologischen Anatomie des infraklavikularen Infiltrat. *Dtsch. med. Wschft.*, 8 Maerz. 1929/55.

- Origine endogène de la tuberculose pulmonaire précoce. *Th. Am. J. of med. Scienc.*, 1935/79.
- PISCHINGER. — Pathogenese der Lungenschwindsucht. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1928/69.
- REDEKER. — Endogene Exacerbation oder exogene Superinfektion ? *Dtsch. med. Wschft.*, 1924/50.
- Über die infraklavikularen Infiltrate. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1926/63.
- Über das Fruehinfiltrat und die Irrlehre vom gesetzmässigen Zusammenhang der sogenannten Spitzentuberkulose mit der Erwachsenenephtise. *Dtsch. med. Wschft.*, 14 janv. 1927/53.
- Die Abgrenzung der infiltrativen-Fruehformen und die verschiedenen Formen des infiltrativen Nachschubes, über das Spaetinfiltrat. *Zschft. f. Tbk.*, 1927/49.
- REDEKER und WALTER. — Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Kurt Kabitsch., éd., 1929.
- REHBERG. — Die besondere Allergie des Fruehinfiltrates. *Dtsch. med. Wschft.*, 1 mærz 1929/55.
- REICHERT und NAUMANN. — Über das weitere Schicksal von Fruehinfiltraten. *Dtsch. med. Wschft.*, 8 jun. 1934.
- ROMBERG (v.). — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *Schw. med. Wschft.*, 3 Aug. 1929/59.
- SCHEIDEMANDEL. — Das Tuberkulose infraklavikulare Infiltrat. *Munch. med. Wschft.*, 9 mærz 1928/75.
- SCHRODER. — Kritische Betrachtungen zur neuen Lehre von der Schwindsentstehung beim Erwachsenen. *Tuberkulose*, 10 Feb. 1929/19.
- SCHWARTZ. — Le foyer rond, forme rare d'infiltrat précoce. *Rev. de la Tbc.*, avril 1936.
- STARCKE. — Infiltrationen und Infiltrate. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1933/83.
- STAUB. — Phtisiogénèse et infiltrat précoce. *Schw. med. Wschft.*, 14 fév. 1931.

- Tuberkulose Fruehinfiltrate und Hochgebirge. *Praxis*, 18 dez. 1931.
- TENDELOO. — Über Fruehinfiltrate und exsudative Lungentuberkulose. *Tuberkulose*, 10 mai 1928.
- Die Tuberkulose der Lungenspitze und das Fruehinfiltrat. *Krankheitsforschung*, mai 1928.
- TZANOS. — Contribution à l'étude de l'infiltrat précoce. *Thèse de Paris*, 1935.
- ULRICI. — Sur la signification diagnostique et clinique de l'infiltrat précoce. *Tuberkulose*, 1928.
- ULRICI et SOMMERFELD. — Infiltrat préphthisique et le processus de développement de la tuberculose. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1928/70. (Congrès de Wildbad).
- UNVERRICHT. — De la clinique de l'infiltrat précoce. *Klin. Wschft.*, 30 juillet 1927.
- Tuberculose du sommet et l'infiltrat précoce. *Dtsch. med. Wschft.*, 11 janv. 1929/55.
- WARNECKE. — Beitrag zu den Assmannischen infraklavikulären Krankheitsherden. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1932/81.
-

Le Congrès de la Soc. all. e la tbc. de Wildbad, de 1928, (Discussion sur l'infiltrat précoce), in *Beitraege zur Klinik der Tuberkulose*, 1928/70.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

G. Patissier

—
1939

